

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapeut



Nikola Křesáková

Vliv životního stylu na složky metabolického syndromu

The influence of lifestyle on components of metabolic syndrome

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA

Praha, 2020

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 28. 4. 2020

Nikola Křesáková

.....

Identifikační záznam

KŘESÁKOVÁ, Nikola. *Vliv životního stylu na složky metabolického syndromu. [The influence of lifestyle on components of metabolic syndrome]*. Praha, 2020. 127 s. 3 přílohy. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta, III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu. Vedoucí práce prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., MBA.

Poděkování:

Na úvod chci poděkovat vedoucímu mé práce prof. MUDr. Štěpánu Svačinovi, DrSc., MBA a velmi ochotným zdravotním sestřičkám z fakultní polikliniky III. interní kliniky (odborné ambulance Endokrinologie a metabolismu) Všeobecné fakultní nemocnice, kde probíhalo mé výzkumné šetření. Samozřejmě velké poděkování patří i pacientům, kteří se ochotně zapojili do mého výzkumu a v neposlední řadě celé mé rodině za velkou podporu při studiu.

Abstrakt

Metabolický syndrom je soubor rizikových faktorů, mezi které se řadí abdominální obezita, arteriální hypertenze, dyslipidémie a poruchy glukózového metabolismu (prediabetes či diabetes mellitus 2. typu). Tento syndrom postihuje zhruba jednu čtvrtinu celkové populace a nese sebou rizika vzniku především kardiovaskulárních onemocnění. Kromě toho ale zasahuje i do jiných oblastí zdraví, proto se jedná o velmi důležité téma.

Tato práce je rozdělena na dvě části. V první části, která je teoretická, jsou popsány informace ohledně metabolického syndromu, tedy jeho přesná diagnostická kritéria, příčiny vzniku, jeho hlavní rizika, prevence a farmakologická a nefarmakologická léčba, která může být invazivní (bariatrická chirurgie), ale především spočívá v úpravě životního stylu.

Druhá část práce (praktická) spočívá ve výzkumu formou dotazníkového šetření. Otázky byly určeny pro pacienty přicházející prvně do obezitologické ambulance a týkaly se především nynějších zdravotních potíží a dosavadního životního stylu pacientů. Ukázalo se, že více než polovina pacientů splňovala kritéria pro metabolický syndrom a na obezitu byla nejvíce vázána hypertenze, kterou měly 2/3 pacientů. Co se životního stylu týče, nepříznivě dopadly odpovědi ohledně pohybu, který pravidelně vykonávalo pouze pár pacientů a ohledně stravování, kdy sice pravidelně se stravovala většina, nicméně skladbou jídelníčku se jednalo o nevhodný výběr potravin (nadbytek uzenin a bílého kynutého pečiva a málo celozrnných a mléčných zakysaných produktů). Naopak dobře dopadly dotazy ohledně kouření a konzumace alkoholu.

Závěrečným doporučením je tedy apelovat na prevenci a pacientům v riziku nebo s již rozvinutým metabolickým syndromem poskytnout patřičnou edukaci ať již slovní či materiální.

Klíčová slova: metabolický syndrom, obezita, kardiovaskulární onemocnění, životní styl, léčba

Abstract

Metabolic syndrome is a group of risk factors, including abdominal obesity, arterial hypertension, dyslipidemia and glucose metabolism disorders (prediabetes and type 2 diabetes mellitus). This syndrome affects about a quarter of the total population and raises the risk for developing especially cardiovascular diseases. In addition, it also affects other health areas, so this problem is very serious.

This work consists of two parts. Part one, theoretical, describes metabolic syndrome, i.e. its precise diagnostic criteria, causes, main risks, prevention and pharmacological and non-pharmacological treatment, which may be invasive (bariatric surgery), but mainly consists in lifestyle changes.

Part two of the thesis, practical, presents a research in the form of a questionnaire survey. The questions were intended for patients visiting the obesity clinic for the first time and were mainly related to the current health problems and the patients' current lifestyle. Over a half of the patients met the metabolic syndrome criteria, 2/3 of the patients had hypertension, and of all factors, hypertension was most associated with obesity. As far as lifestyle questions are concerned, a lack of exercise had a negative impact on health, when only a few patients had regular physical activity, and diet, when most people were eating regularly, but the choice of food was inappropriate (too much of sausages and white yeast pastries and too little whole grain and fermented milk products). On the contrary, questions about smoking and alcohol consumption turned out well.

The final recommendation is therefore to encourage prevention and to provide patients at risk and those with an already developed metabolic syndrome with an appropriate education, either verbally or educational materials.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, cardiovascular disease, lifestyle, treatment

Obsah

Úvod	9
TEORETICKÁ ČÁST	10
1. Metabolický syndrom - historie a definice pojmu	10
1.1. Inzulínová rezistence	11
1.2. Metabolický syndrom v dětském věku	12
2. Hlavní složky metabolického syndromu	14
2.1. Obezita	14
2.1.1. Funkce tukové tkáně a systémový zánět	15
2.1.2. Typy tukové tkáně	17
2.1.3. Ektopické ukládání tuku	17
2.2. Dyslipidémie	18
2.3. Arteriální hypertenze	20
2.4. Poruchy metabolismu glukózy	21
2.4.1. Prediabetes	21
2.4.2. Diabetes mellitus 2. typu	22
2.5. Další jevy sdružené s metabolickým syndromem	23
2.5.1. Koagulační odchylky a dysfunkce endotelu	24
2.5.2. Hormonální odchylky	26
2.5.3. Psychické změny	27
2.5.4. Hyperurikémie	28
3. Příčiny metabolického syndromu	30
3.1. Neovlivnitelné	30
3.1.1. Genetická predispozice	30
3.1.2. Další (nízká porodní hmotnost, věk a pohlaví, rasa)	31
3.2. Ovlivnitelné	32
3.2.1. Absence pohybu a sarkopenie	32
3.2.2. Nevhodné složení a množství stravy	33
3.2.3. Kouření a alkohol	36
3.2.4. Stres	37
3.2.5. Nedostatek či nadbytek spánku	38
3.3. Vliv střevní mikrobioty	40
3.3.1. Probiotika a prebiotika	41
3.3.2. Transplantace střevního mikrobiomu	42
4. Hlavní rizika metabolického syndromu	43
4.1. Kardiovaskulární onemocnění	43
4.2. Komplikace diabetu mellitu 2. typu	45

4.3. Vznik některých nádorů	46
4.4. Nealkoholové ztučnění jater	47
5. Preventivní opatření metabolického syndromu	48
6. Léčba metabolického syndromu	49
6.1. Farmakologická	49
6.2. Nefarmakologická invazivní	51
6.3. Nefarmakologická neinvazivní	54
6.3.1. Úprava stravy a stravovacích návyků	54
6.3.2. Fyzická aktivita a redukce hmotnosti	59
6.3.3. Zanechání kouření a omezení alkoholu	60
6.3.4. Psychoterapie	61
PRAKTICKÁ ČÁST	64
7. Cíle výzkumu	64
7.1. Hlavní cíl	64
7.2. Další cíle	64
8. Průběh výzkumu	65
8.1. Popis zkoumaného souboru	65
8.2. Metodika sběru dat	65
9. Výsledky	66
9.1. Zpracování výsledků	66
9.2. Vyhodnocení výsledků	89
10. Diskuze	92
11. Závěr	94
12. Seznam použitých zdrojů:	95
Seznam tabulek:	104
Seznam obrázků:	105
Seznam grafů:	105
Seznam použitých zkratk:	107
Seznam příloh:	110

Úvod

Po boji s infekčními přenosnými nemocemi jsou bojem dnešního moderního světa chronické neinfekční nemoci, nazývané také jako civilizační, kam patří hlavně kardiovaskulární onemocnění (dále jen KVO), diabetes mellitus 2. typu (dále jen DM 2. typu) a nádorová onemocnění a která jsou hlavními příčinami morbidit a mortality v dnešní vyspělé populaci. Všechny zmíněné nemoci mají nemalou spojitost právě s metabolickým syndromem (dále jen MS), se kterým se můžeme setkat i pod dalšími názvy jako je syndrom X, Raevenův syndrom, syndrom inzulínové rezistence, smrtící kvarteto a vzhledem ke zvýšenému riziku KVO také s názvem kardiometabolický syndrom, který už z názvu napovídá, v čem spočívá jeho hlavní nebezpečí.

MS je definován jako výskyt minimálně 3 z 5 zdravotních problémů vznikajících na podkladě inzulínové rezistence (dále jen IR). Jedná se o hypertenzi, dyslipidémii (dále jen DLP), zvýšenou glykémii či přímo DM 2. typu a abdominální obezitu, které zvyšují riziko rozvoje výše zmíněných civilizačních chorob. Na vzniku zmíněných složek se do jisté míry podílí i genetické vlohy, ale přesto jsou ovlivnitelné a spočívají hlavně ve změnách životního stylu, jak ve smyslu prevence, tak i léčby už rozvinutého onemocnění (rizikového faktoru), proto si toto téma zaslouží více pozornosti, a to už jen z toho důvodu, že se jedná o globální problém.

Přepokládá se, že celosvětová prevalence MS bude asi čtvrtina světové populace, tedy, že více než miliarda lidí na světě v tuto chvíli má tento syndrom. Odhady prevalence se různí na základě kritérií použitých pro definici MS.

Zmíníme-li i finanční náklady spojené s léčbou následků, tedy nemocí spojených s MS, jako je právě diabetes, nádorová onemocnění a KVO, jedná se globálně o biliony, proto i z tohoto důvodu je osvěta tak důležitá a je potřeba vynaložit úsilí k podpoře změn životního stylu. Jsou tu jisté rizikové faktory, které změnit nedokážeme, ale většina jich ovlivnitelných je a na ty je potřeba se zaměřit. (55)

TEORETICKÁ ČÁST

1. Metabolický syndrom - historie a definice pojmu

Již v roce 1923 švédský lékař Eskil Kylin popsal syndrom zahrnující hypertenzi, hyperglykémii, obezitu a hyperurikémii, který má souvislost s vyšší pravděpodobností onemocnění ischemickou chorobou a diabetem. O několik let později v roce 1947 lékař Jean Vague rozšířil tuto teorii o význam viscerální obezity a jejím vlivu na metabolismus. Základ dnešní definice popsal až v roce 1988 profesor Raeven, po kterém byl syndrom i pojmenován jako Raevenův syndrom. Prokázal vztah mezi IR, intolerancí glukózy a hyperinzulinémií se zvýšenou hladinou VLDL, triacylglycerolů (dále jen TAG), sníženou hladinou HDL a arteriální hypertenzí. Profesor Raeven ale do kritérií MS nezařadil centrální obezitu, kterou pak v roce 1989 do definice tohoto syndromu opět zařadil profesor Kaplan a popsal tzv. smrtící kvarteto (opět ve spojení s úmrtím na KVO), které obsahovalo abdominální obezitu, hypertenzi, glukózovou intoleranci a hypertriglyceridémii.

Jeho definice a složky v průběhu let prošly mnoha změnami. Definovat MS není snadné, jelikož se nejedná o nemoc jako takovou, ale o klinickou jednotku, tedy o soubor symptomů, rizikových faktorů. Jeho vznik má nejen jeden původ a příčinu, proto i jeho projevy jsou různorodé.

V roce 1999 Světová zdravotnická organizace (dále jen WHO) zveřejnila, a v tu dobu ustálila, definici pro MS, jelikož se do té doby složky syndromu průběžně měnily, přidávaly apod. Roku 2009 byla přijata další a dodnes používaná harmonizovaná definice MS zahrnující větší obvod pasu, zvýšenou hladinu TAG, sníženou hodnotu HDL, vyšší hodnotu krevního tlaku a zvýšenou glykémii nalačno nebo DM 2. typu (nebo farmakologická léčba těchto faktorů), kdy musí být pozitivní alespoň 3 z 5 těchto kritérií.

Tabulka 1 - Definice MS podle Českého institutu metabolického syndromu

Definice metabolického syndromu pro českou populaci Při přítomnosti 3 a více uvedených 5 faktorů se jedná o MS	
• abdominální obezita	• muži > 94 cm • ženy > 80 cm
• TAG \geq 1,7 mmol/l nebo hypolipidemická terapie	
• HDL-cholesterol: muži < 1,0 mmol/l, ženy < 1,3 mmol/l nebo hypolipidemická terapie	
• TK \geq 130/ \geq 85 mm Hg nebo léčba antihypertenziv	
• glykémie nalačno \geq 5,6 mmol/l nebo porušená glukózová tolerance nebo DM 2. typu nebo léčba antidiabetiky	

Zdroj: Karen, 2019

1.1. Inzulínová rezistence

IR je stav, kdy buňky v těle přestávají na inzulín správně reagovat, je vůči němu snižená citlivost tkání a inzulín tak neplní svou funkci – dopravit glukózu do buněk, je tedy porušena utilizace glukózy. V této chvíli, kdy je porušena inzulínová senzitivita, dochází i fyziologicky např. při přejídání se či nedostatku fyzické aktivity a následném zvýšení tělesné váhy a jedná se o reverzibilní stav, pokud tedy dojde k pozitivním změnám životního stylu.

IR je vyjádřena především v tukové tkáni, svalích a játrech. V játrech je v této situaci vystupňovaný proces glukoneogeneze, jelikož chybí negativní zpětná vazba inzulínu a z důvodu necitlivosti vůči inzulínu ve svalové a jaterní tkáni glukóza koluje ve zvýšeném množství v krevním oběhu, což se projeví mimo jiné zvýšenou glykemií nalačno. (85) Slinivka na tento stav začne reagovat ještě více zvýšenou produkcí inzulínu. V té chvíli se tedy v krvi nachází jak vyšší hladina inzulínu, tak i glukózy. Tato situace po nějakou dobu, klidně i několik let, může bez povšimnutí probíhat, kompenzační hyperinzulinémie může po nějaký čas fungovat, nicméně slinivka takovéto vysoké požadavky na produkci inzulínu nemůže vydržet donekonečna. Pokud daný jedinec nezmění svou dosavadní životosprávu, dochází k vyčerpání pankreatických β -buněk a k následnému snížení tvorby inzulínu, což má za následek ještě vyšší nárůst hladiny krevního cukru a jedinec se může takto dopracovat až k diagnóze DM 2. typu.

Na uvolnění inzulínu z β -buněk má vliv především zvýšená hladina glukózy, inzulinotropně však působí i některé aminokyseliny (hovoří se o argininu a leucinu) a mastné kyseliny, ať už přijaté z potravy či uvolněné z tukové tkáně. A jelikož při porušeném metabolismu glukózy je potřeba najít jiný zdroj energie, dochází k lipolýze, což má za následek právě vyšší hladinu mastných kyselin v krvi, které kromě působení na uvolňování inzulínu ještě více zhoršují utilizaci glukózy. Zvýšená hladina mastných kyselin je způsobena také zvýšenou aktivitou lipázy, jelikož není dostatečně tlumena inzulínem, který má v danou chvíli omezený vliv na buňky. Volně kolující mastné kyseliny se začnou ukládat do svalů, jater, slinivky a tepen ve formě toxických ceramidů a sfingolipidů a tím se opět prohlubuje IR. Volné mastné kyseliny navíc podněcují tvorbu zánětlivých cytokinů a tímto následným zánětlivým stavem přispívají ke zvýšenému rozvoji aterosklerózy. (85)

Diagnostika IR se provádí několika způsoby, ne všechny se však používají běžně. Jednou z možností je stanovení bazální hladiny inzulínu (resp. i C-peptidu) nalačno nebo při provádění orálního glukózového tolerančního testu (dále jen oGTT). Při dalším měření se stanovují hodnoty glykémie a inzulinémie nalačno, které se poté dosazují do výpočetního vzorce daného indexu. Nejčastěji používanými indexy jsou HOMA-IR (HOMeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) a QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index). Z hodnot glykémie a inzulinémie nalačno se dá také stanovit funkce pankreatických β -buněk ($\text{HOMA-}\beta / \text{HOMA-}\beta_{[\%]}$).

Zmíněné indexy odráží více IR v játrech než ve svalové či tukové tkáni, k tomu lépe slouží tzv. clampové (zámkové) metody – metoda glukózového a inzulínového clampu. Při této metodě se aplikuje infuze inzulínu a glukózy. Pro zhodnocení IR se používá nejčastěji

hyperinzulinemický euglykemický clamp (HEC). Při HEC je konstantní rychlostí aplikován inzulin a dle aktuálních glykemií i glukóza. Dle množství aplikované glukózy pak můžeme zjistit inzulinovou senzitivitu – čím více glukózy je potřeba dodat (k udržení normální hladiny glykémie), tím větší je citlivost tkání na inzulin. (4) Clampové metody se ale běžně v praxi nepoužívají, jelikož se jedná o náročnější testování, proto se využívají spíše pro výzkumné účely. V běžné praxi se většinou přímé testování IR neprovádí, jelikož vyjádřené složky MS svědčí u většiny pacientů o změnách v inzulinové senzitivě.

Tabulka 2 - Nejčastěji používané vzorce ke stanovení funkce β -buněk a inzulinové senzitivity

Název	Výpočet
FUNKCE BETA BUNĚK	
HOMA (mIU/mmol)	$20 \times \text{inzulín} / (\text{glykémie} - 3,5)$
INZULÍNOVÁ SENZITIVITA	
poměr glykémie/inzulín FGIR - fasting glucose to insulin ratio (mmol/mIU) Legro et al., 1998	glykémie/inzulín
FIRI - fasting insulin resistance index (mmol/l x mIU) Duncan et al., 1995	$(\text{glykémie} \times \text{inzulín}) / 25$
QUICKI - quantitative insulin-sensitivity check index Katz et al., 2000	$1 / (\log (\text{inzulín } \mu\text{U/ml}) + \log (\text{glykémie mg/dl}))$
HOMA-R (mmol/l x mIU/l) Matthews et al., 1985	$(\text{glykémie} \times \text{inzulín}) / 22,5$

Zdroj: Hainer, 2011

1.2. Metabolický syndrom v dětském věku

Zda uznávat či neuznávat definici MS v dětském věku je dodnes předmětem mnoha diskuzí. Pediatri byli a jsou v tomto ohledu limitovanější, jelikož nebyla donedávna vyjádřena téměř žádná definice stanovující přesná kritéria MS u dětí. První studie na tuto problematiku začaly vznikat až od roku 2007 a začínaly na adolescentech, a to z důvodu, že tato věková skupina byla nejbližší dospělé populaci a tudíž bylo snazší uplatnit daná kritéria pro MS dospělé populace.

V roce 2007 IDF (International Diabetes Federation – Mezinárodní diabetická federace) pod vedením pana profesora Zimmeta a Albertiho dala vzniknout první definici MS u dětí. Ve věku 6-10 let se MS nestanovuje, nicméně pokud je v rodině dítěte výskyt DM 2. typu, DLP, obezity, hypertenze nebo KVO, tak by mělo proběhnout další měření daných hodnot a samozřejmě pokud je dítě v tomto věku již obézní (nad 90. percentil), tak by měla proběhnout minimálně edukace rodičů. Kritéria pro MS u dětí jsou tedy až od 10 do 16 let věku a jsou zobrazena v následující tabulce. Od 16 let věku se MS diagnostikuje podle kritérií pro dospělé populace.

Tabulka 3 - Kritéria MS u dětí

věk (roky)	obezita (obvod pasu)	TAG	HDL	TK (mmHg)	glykémie či DM 2. typu
6 - 10	≥ 90. percentil	diagnóza MS není uznána, avšak vyšetření je indikováno v případech: pozitivní RA pro MS, DM 2. typu, DLP, KVO, hypertenzi a/či obezitu			
10 - 16	≥ 90. percentil	≥ 1,7 mmol/l	< 1,03 mmol/l	TKs ≥ 130 či TKd ≥ 85	≥ 5,6 mmol/l
≥ 16	kritéria pro dospělé				

Zdroj: Hejmalová, 2013

Ačkoli mají pediatři těžší možnosti jak MS u dětí diagnostikovat a jaká kritéria použít, je doporučováno u dětských pacientů sledovat obezitu a hlavně u již obézních dětí kontrolovat hladinu krevního cukru a lipidů a samozřejmě vysvětlit rodičům, že obezita je nemoc a není to jen jakýsi estetický problém, ze kterého dítě časem vyroste.

2. Hlavní složky metabolického syndromu

Mezi hlavní komponenty a kritéria MS patří abdominální obezita, DLP, zvýšená glykémie nalačno / porušená glukózová tolerance / DM 2. typu a arteriální hypertenze. Každá složka MS má jinou váhu a důležitost, vznik jedné potencuje vznik další a společně se jejich riziko násobí. Např. hypertenze se vyskytuje u 50% diabetiků, což je 2x více než u nediabetiků a spojení těchto dvou onemocnění zvyšuje kardiovaskulární riziko oproti „zdravé“ populaci až 6x. Vyšší výskyt hypertenze je také u obézních i bez ohledu na diabetes. (82)

Všechny tyto složky jsou zrádné v tom, že daného pacienta nebolí, mnohdy ho ani neomezuje a obezita je vnímána pouze jako estetický problém. Často se jedná o náhodný nález např. při předoperačním vyšetření či na preventivní prohlídce. Vysoký krevní tlak se může u pacienta vyskytovat bez povšimnutí klidně několik let a po zjištění této diagnózy už mohou být v těle napáchány nevratné změny, to samé platí pro hyperglykémii. Pacient pak navíc odchází z ordinace s receptem na lék proti vysokému krevnímu tlaku a tím získává pocit, že se nic vážného neděje. Pro většinu pacientů je navíc jednodušší si denně zapít prášek než dělat nějaké radikálnější změny v jejich životosprávě. Proto je velmi důležité pacienta edukovat, vysvětlit o co se jedná, jaká jsou rizika a co je potřeba změnit v jeho dosavadním životním stylu a že díky tomu může dojít někdy až k úplné kompenzaci problému či minimálně k jeho zlepšení, a to i v jiných oblastech zdraví.

2.1. Obezita

Ačkoli si to mnoho lidí stále neuvědomuje, obezita je nemoc a jak bude zmíněno dále, jedná se především o zánětlivé onemocnění. Obezita (ale i nadváha) je definována jako abnormální či nadměrná akumulace tuku, která může poškozovat lidské zdraví.

Podle WHO bylo v roce 2016 více než 1,9 miliard dospělých lidí (39%) s nadváhou, z nich přes 650 milionů (13%) bylo obézních, přes 340 milionů dětí a adolescentů (5-19 let) mělo nadváhu či bylo obézní a u dětí pod 5 let věku to bylo 41 milionů. Od roku 1975 se výskyt obezity ztrojnásobil. I bez konkrétních čísel a studií i běžný laik může posoudit, že obézních lidí a dětí je více, než bylo kdysi, ačkoli se dnes hovoří o mírném zastavení nárůstu počtu obézních.

Obezita má negativní vliv na celý organismus, váže se s ní vznik mnoha nemocí a zdravotních problémů, kdy pak jeden problém podněcuje vznik dalšího, až často vznikne polymorbidní pacient se všemi vyplývajícími riziky. V následující tabulce je přehled nejběžnějších komorbidit obezity (v současnosti je jich zhruba 200).

Tabulka 4 - Komorbidity obezity

Systém/tkáň/funkční jednotka	Komorbidita
Plicní tkáň	syndrom spánkové apnoe, hypoventilační syndrom, restriční plicní onemocnění, asthma bronchiale
Kožní tkáň	intertriga, mykózy, psoriáza, trofické změny dolních končetin
Muskuloskeletální systém	artrózy nosných kloubů
Gastrointestinální trakt	gastroezofageální reflux, hiátová hernie, cholecystolitiáza, hernie břišní stěny
Metabolický systém v užším smyslu	porucha glukózové tolerance, DM 2. typu, DLP, hyperurikémie, jaterní steatóza, steatóza pankreatu, pankreatitidy
Imunitní systém	chronický systémový zánět
Cévní a lymfatický systém	endoteliální dysfunkce, arteriální hypertenze, DLP, ateroskleróza, ischemická choroba srdeční, kardiomyopatie, cévní mozkové příhody, otoky dolních končetin, chronická žilní insuficience, tromboembolická nemoc, lymfedém
Tuková tkáň	lipedém, lipom
Ledvinový systém	mikroalbuminurie, chronická renální insuficience
Psychická funkční jednotka	deprese, úzkost, nízké sebevědomí, stigmatizace, pracovní diskriminace
Genitourinární systém	snížená fertilita, nepravidelná menstruace, PCOS, hyperandrogenní syndrom, hypogonadismus, erektilní dysfunkce, inkontinence moči, močové kameny
Nádorová tkáň	kolorektální karcinom, karcinom prsu, nádory prostaty, endometria, ovarií, pankreatu, ledvin a žlučníku, adenokarcinom jícnu

Zdroj: Fried, 2018

2.1.1. Funkce tukové tkáně a systémový zánět

Hlavní funkcí tukové tkáně je prostřednictvím tukových buněk (adipocytů) skladovat nadbytek energie ve formě lipidů, která se při zvýšené spotřebě energie či při dlouhodobém nedostatku živin uvolňuje. Tukové buňky po hromadění lipidů v cytoplazmě zvětšují svůj objem. Ke zmnožení adipocytů dochází především v dětství a pubertě, v dospělosti se počet už významně nemění, mění se tedy jen objemově. Tukové buňky působí zpočátku jako zachytný bod pro nadbytek kolujících lipidů a tím chrání ostatní orgány před ukládáním tuku do jejich buněk. Pokud jsou ale adipocyty přehlceny a svůj objem nemohou dále zvětšovat, dochází k ukládání lipidů i do jiných buněk, např. svalových či jaterních, které na to ale nejsou funkčně přizpůsobeny a vzniká např. již zmíněná IR. Dále dochází ke zvýšenému kolování lipidů a volných mastných kyselin v krevním řečišti, které se následně mohou ukládat v jiných orgánech a způsobovat jejich funkční a metabolické poruchy. (87)

Ještě donedávna se tuková tkáň považovala jen za jakousi zásobárnu energie a tepelný izolant. Dnes už ale víme, že má další významné funkce ovlivňující homeostázu organismu stejně jako třeba imunitní, hormonální nebo nervový systém. (93) Jedná se o endokrinní orgán s metabolickou aktivitou. Díky tvorbě prozánětlivých cytokinů by se dala obezita přiřadit i

mezi zánětlivá onemocnění – obézní jedinci vykazují vyšší hladiny zánětlivých markerů (CRP, TNF- α , IL-6, IL-18, haptoglobin, SAA...) (49).

Adipocyty produkují metabolicky významné látky zvané adipokiny (adipocytokiny), což jsou peptidové hormony, kam řadíme např. leptin, rezistin a adiponektin. Adipokiny se svým prozánětlivým efektem a spolu se zásahem do metabolismu glukózy a lipidů mají velký podíl na vzniku IR, složek MS a dalších onemocnění, ovlivňují hemokoagulaci, imunitu apod. Tyto hormony působí buď přímo na okolní tukovou tkáň, nebo endokrinně na jiné vzdálenější orgány jako jsou svaly, játra, endotel či mozek. (87)

Leptin, nazývaný také jako hormon sytosti, je látka produkována hlavně bílou tukovou tkání a jeho množství odpovídá a souvisí s jejím obsahem v těle. Obézní jedinci tedy produkují více leptinu než jedinci s normální či nižší váhou. Jeho receptory se nacházejí v myocytech, adipocytech, hepatocytech a β -buňkách pankreatu. (86) Leptin se podílí na regulaci energetické a glukózové homeostázy, inhibuje chuť k jídlu a tím i příjem potravy a stimuluje energetický výdej. Ve zvýšeném množství může podporovat zánětlivý stav, jelikož nejenže sám působí prozánětlivě tím, že podněcuje tvorbu zánětlivých cytokinů (IL-2, INF- γ), ale zároveň inhibuje tvorbu těch protizánětlivých (IL-4). (36) Další negativní účinky při hyperleptinémii jsou indukce vychytávání cholesterolu makrofágy, agregace krevních destiček, inhibice vazorelaxace a stimulace oxidačního stresu v endoteliálních buňkách, čímž se zvyšuje riziko aterosklerózy. (49)

Původně se myslelo, že by mohl být leptin využíván jako lék na obezitu, jelikož potlačuje apetit a tím vede ke sníženému příjmu kalorií, což by mělo mít za následek úbytek váhy. Situace ale není tak jednoduchá, jelikož obézní pacienti nejenže mají leptinu dostatečné množství, ale mají ho mnohdy i více. Nicméně jako v případě inzulínu, i na tento hormon může vznikat rezistence, kdy účinky leptinu nejsou adekvátní a efektivní. Proto terapeutické podávání leptinu u většiny obézních jedinců neřeší problém, úspěšné to může být pouze u pacientů, kteří trpí vzácnými mutacemi, kdy je poškozen leptin samotný nebo jeho receptor.

Dalším hormonem, adipokinem tukové tkáně, je **rezistin**, který je tvořen i kosterním svalstvem a buňkami imunitního systému (makrofágy). Tak jako leptin, i rezistin zasahuje do regulace příjmu potravy a při jeho vyšších hladinách působí prozánětlivě a podporuje stav IR.

Oproti dvěma předchozím hormonům, poslední nejvýznamnější hormon tukové tkáně, **adiponektin**, zvyšuje citlivost na inzulín a u obézních jedinců jsou jeho hladiny nižší. Zde je negativní korelace mezi obsahem tukové tkáně a hladinou tohoto hormonu. Adiponektin zasahuje především do metabolismu sacharidů a lipidů, zvyšuje využití glukózy a volných mastných kyselin ve svazech, játrech a tukové tkáni a působí inhibičně na proces glukoneogeneze v jaterních buňkách. Působí i příznivě proti vzniku a dalšímu rozvoji aterosklerózy tím, že tlumí vznik pěnových buněk odvozených od makrofágů a snižuje funkčnost jejich povrchových adhezivních receptorů a má protizánětlivý účinek. (78)

2.1.2. Typy tukové tkáně

Tukovou tkáň můžeme rozdělit dle její funkce na 3 typy – bílou, hnědou a nověji i béžovou. **Bílá** tuková tkáň (white adipose tissue – WAT) slouží k ukládání přebytečné energie ze stravy ve formě lipidů, zatímco **hnědá** tuková tkáň (brown adipose tissue – BAT) je termogenním orgánem s velkým počtem mitochondrií, který metabolizuje mastné kyseliny a glukózu a vytváří teplo.

Účinek BAT je stimulován chladem nebo např. hormony štítné žlázy či katecholaminy. Právě vystavení chladu bylo zkoumáno v několika studiích, ve kterých při vystavení 17 °C po dobu alespoň 2 hodin denně min. 6 týdnů došlo u většiny exponovaných jedinců k výraznému náboru BAT, což vedlo ke zvýšení termogeneze, snížení tělesného tuku a dle dalších studií se zvýšilo vychytávání glukózy, zvýšil se energetický výdej a zlepšila se citlivost na inzulín. (28) Nejvíce hnědé tukové tkáně se vyskytuje u novorozenců, s věkem její výskyt v lidském těle klesá, resp. dochází ke snižování počtu mitochondrií, až se začne hnědá tuková tkáň funkčně podobat té bílé.

Nově se hovoří o tzv. **béžových** buňkách (brite adipocytes – brown in white adipocytes), které se nacházejí rozptýlené mezi bílými tukovými buňkami. Stejně jako na buňky hnědé má na buňky béžové vliv mimo jiné i chlad. Vznikají v bílé tukové tkáni z prekurzorů, hovoří se o tzv. hnědnutí tukových buněk. Jak zvýšit aktivitu hnědé a béžové tukové tkáně se stále zkoumá, jelikož by se mohlo jednat o podpůrnou léčbu obezity a DM 2. typu. (88)

2.1.3. Ektopické ukládání tuku

Jako problémové se nepovažuje pouze zvýšené ukládání tuku jako takové, ale záleží i na tom, v jakých místech k ukládání dochází, což je z části dané i geneticky. Takovým běžným rozdělením, které se používá i k označení typu a tvaru postavy, je tzv. gynoidní typ obezity zvaný hruška a tzv. androidní typ zvaný jablko. První typ nacházíme především u žen a ukládání tuku převažuje v podkožní oblasti hýždí a stehen a z hlediska zdravotního nenese výraznější riziko. Na druhé straně typ zvaný jablko, vyskytující se hlavně v mužské populaci, se vyznačuje ukládáním tuku v oblasti břicha, což bývá spojené i s akumulací tuků nejen v podkoží, ale i kolem orgánů, proto se tomuto typu obezity říká také viscerální a právě v tomto případě hovoříme o ektopickém ukládání tuku.

Abdominální obezita, která je právě součástí MS, již zdravotní riziko představuje, jelikož tuk v oblasti břicha je velice metabolicky a endokrinně aktivní a je spojen s vyšším rizikem vzniku KVO, DM 2. typu, poruchami metabolismu (zejména tuků a sacharidů) a výše zmíněným zánětlivým stavem. Právě metabolická aktivita pak vede k dalšímu ektopickému ukládání tuků do dalších orgánů a tkání.

Ukládání lipidů na místa, která k tomu nejsou fyziologicky určena, je dané především přehlcením adipocytů, které už dále nemohou zvětšovat svůj objem (hypertrofie tukové tkáně) a zároveň i díky omezené schopnosti přeměny adipoblastů na adipocyty (hyperplazie tukové tkáně) se začne tuk ukládat i tam, kam nepatří. V dětství a pubertě převládá hyperplazická

obezita, v dospělosti se jedná o formu hypertrofickou, která je rizikovější nejen kvůli ektopickému ukládání tuků, ale i z důvodu, že hypertrofické adipocyty mají pozměněnou endokrinní funkci, produkují více prozánětlivých a proaterogenních adipokinů a méně těch ochranných, protizánětlivých. Celou situaci ještě zhoršuje přítomná hypoxie tukové tkáně, kdy už nestačí krevní zásobením pro její zvýšené množství a takovéto adipocyty, vystavené nízkému parciálnímu tlaku O₂, opět uvolňují vyšší množství prozánětlivých cytokinů. (8)

Břišní typ obezity se zjišťuje nejjednodušeji podle obvodu pasu, kdy platí, že čím větší je obvod, tím vyšší je riziko. Obvod pasu se měří krejčovským metrem v nejužším místě břicha, přesněji se jedná o poloviční vzdálenost mezi hřebenem kosti kyčelní a dolním okrajem posledního žebra.

Tabulka 5 - Riziko dle obvodu pasu

Obvod pasu	Zvýšené riziko	Vysoké riziko
ženy	> 80 cm	> 88 cm
muži	> 94 cm	> 102 cm

2.2. Dyslipidémie

Dříve se užívalo názvu hyperlipoproteinémie, ale dnes už víme, že se nejedná pouze o vyšší hladiny lipidů v krvi, které nám škodí (hypercholesterolémie, hypertriglyceridémie), ale že je nežádoucí i nízká hladina HDL-cholesterolu a také že nejde jen o kvantitativní změny, ale i kvalitativní. V rámci MS se jedná především o vyšší hladiny TAG (> 1,7 mmol/l), nižší hladinu HDL (u mužů < 1 mmol/l, u žen < 1,3 mmol/l) a přítomnost malých denzních LDL částic. (10) V tabulce jsou uvedeny cílové hodnoty lipidového spektra.

Tabulka 6 - Cílové hodnoty lipidového spektra

	Primární prevence KVO	Sekundární prevence KVO, vysoké riziko v	Současný výskyt ICHS a diabetes
Celkový cholesterol	< 5,0 mmol/l	< 4,5 mmol/l	< 4,5 mmol/l
LDL-cholesterol	< 3,0 mmol/l	< 2,5 mmol/l	< 2,0 mmol/l
Apolipoprotein B	< 1,0 g/l	< 0,9 g/l	< 0,8 g/l
TAG	< 2,0 mmol/l	< 1,7 mmol/l	< 1,7 mmol/l
HDL-cholesterol: muži	> 1,0 mmol/l	> 1,0 mmol/l	> 1,0 mmol/l
HDL-cholesterol: ženy	> 1,2 mmol/l	> 1,2 mmol/l	> 1,2 mmol/l

Zdroj: Karen, 2010

Většinu cholesterolu, asi $\frac{3}{4}$, si tělo vytváří v játrech samo a pouze $\frac{1}{4}$ je získávána z potravy, hovoříme o exogenním a endogenním metabolickém pochodu.

Exogenní cestou získáváme tuky přijaté potravou, kdy dochází k jejich štěpení za pomoci trávicích šťáv s obsahem lipázy a žluči a následnému vstřebávání. Ke vstřebání dochází v enterocytech tenkého střeva, kde se tvoří tzv. chylomikrony, což jsou částice,

speciální podtyp lipoproteinů, které přenášejí vstřebávané tuky z potravy ze střev do krevního oběhu a dalších tkání. Z 90% jsou tvořeny TAG a menším množstvím cholesterolu, apolipoproteinu (B₄₈) a fosfolipidů. Po jejich vstřebání do krevního oběhu jsou ihned vystaveny působení endotelové lipoproteinové lipázy a vznikají chylomikronové zbytky neboli remnanty. Dochází k uvolňování mastných kyselin a výměně složek zmíněných remnantů s dalšími lipoproteiny. Některé složky se váží na HDL, některé na zbylé chylomikronové zbytky.

Endogenní cesta začíná v játrech, a to tvorbou VLDL lipoproteinů, které přenášejí cholesterol z jater do periferie. VLDL se po uvolnění z jaterních buněk do oběhu setkávají s již zmíněnou lipoproteinovou lipázou a dochází k uvolňování mastných kyselin, které slouží jako momentální zdroj energie nebo jako její zásobárna. VLDL remnanty neboli IDL částice (intermediární lipoproteiny) jsou z části odbourány v játrech a zhruba polovina dává vzniknout lipoproteinům LDL. Právě LDL jsou nejvíce aterogenní a přenášejí zhruba $\frac{3}{4}$ celkového cholesterolu, který se v tomto případě často označuje jako „špatný“, „zlý“ cholesterol. Velice důležitou složkou LDL částic je apolipoprotein B₁₀₀, jelikož prostřednictvím této bílkovinné složky dochází k navázání LDL na LDL-receptory, kterých je nejvíce (zhruba $\frac{3}{4}$) v játrech. (10)

Dnes můžeme zjistit nejen hodnotu hladiny LDL, ale i velikost a počet těchto částic. Ukazuje se, že menší částice LDL jsou rizikovější, jelikož snadněji přilnou ke stěně arterií oproti větším částicím. Dva lidé se stejnými naměřenými hodnotami tak mohou mít rozdílnou míru rizika. Velikost těchto částic je na jedné straně dána geneticky, na druhé straně však dochází k pozitivním změnám při cvičení a redukci hmotnosti.

Pokud dojde k oxidaci LDL (působením volných kyslíkových radikálů), nedochází k jejich navázání na LDL-receptory, protože oxidované LDL nejsou svými receptory rozpoznatelné. Nejvíce náchylné na oxidaci jsou právě malé denzní LDL částice. Dříve se předpokládalo, že k takovéto oxidaci dochází nejvíce v plazmě, ale není tomu tak, jelikož v plazmě jsou LDL částice chráněny před oxidací přítomnými antioxidanty, takže dnes víme, že k tomuto procesu dochází nejčastěji v cévní stěně, kde chybí protektivní vliv antioxidantů. K tomu, aby mohly LDL do cévní stěny vůbec proniknout, musí předtím dojít k poškození endotelu. To může vzniknout z příčin mechanických (při hypertenzi), toxických (kouření, toxicky působí např. homocystein i přímo oxidované LDL) a někdy se uvádí i příčiny biologické (bakterie, viry). Jelikož se nejedná pouze o poškození jako takové, ale dochází i k poruchám funkce, hovoříme o tzv. **endotelové dysfunkci**, která se typicky nachází i u diabetiků. (90)

Oxidované LDL se sice nemohou vázat na LDL-receptory, ale mohou být navázány na tzv. scavengerové (neboli zametací, úklidové) receptory, které se nacházejí především na povrchu makrofágů, buněk endotelu a hladkého svalstva. Navázání oxidovaných LDL na tyto receptory není regulováno množstvím cholesterolu uvnitř buňky, takže se může cholesterol nekontrolovatelně v dané buňce hromadit. Takováto nepřiměřená kumulace cholesterolu v případě makrofágů dává vzniknout tzv. pěnovým buňkám, což je první fází procesu

aterosklerózy ve formě tukových proužků. Oxidované LDL ale ke vzniku aterosklerózy nepřispívají pouze skrze pěnové buňky, ale samy přímo působí a ovlivňují další procesy, které k rozvoji aterosklerózy napomáhají. Jejich biologické účinky spočívají i v jejich prozánětlivém působení, kdy dochází k aktivaci transkripčních faktorů a následně zvýšené tvorbě zánětlivých cytokinů, což udržuje zánětlivý stav v cévní stěně. (90)

Zvýšené množství oxidovaných LDL se vyskytuje u osob majících rizikové faktory vzhledem ke KVO jako je již zmíněná abdominální obezita, hypertenze, kouření, diabetes, vyšší věk, hypercholesterolémie apod. (90)

Jak bylo zmíněno výše, riziková je taktéž nízká hladina HDL. Skrze HDL částice totiž dochází ke zpětnému (reverznímu) transportu nadbytečného cholesterolu z periferních tkání do jater. Cholesterol se může uvolnit z buňky (např. z makrofágu) a navázat na HDL částici, což má ochranný efekt z hlediska dalšího postupu procesu aterosklerózy. Takto se může cholesterol dostat přímo do jater v podobě HDL nebo nepřímo skrze jeho výměnu za TAG ve VLDL či LDL a po navázání na LDL-receptor se opět dostat do hepatocytu. HDL působí protektivně na endotel i díky svému antioxidačnímu a protizánětlivému účinku, proto se často setkáváme s pojmem „hodný“ cholesterol. Jakmile se cholesterol dostane zpět do jater, je vyloučen buďto do žluči nebo ve formě žlučových kyselin. Určité množství takto vyloučeného cholesterolu (ve formě žlučových kyselin) se může v tenkém střevě vstřebat a dostat se zpět do jater, hovoříme o tzv. enterohepatálním oběhu. (10)

Cholesterol je pro naše tělo velice důležitou látkou, proto je jeho množství stále udržováno na dostatečné hodnotě bez ohledu na to, zda ho ve stravě přijímáme hodně nebo ne. Avšak nevhodné složení a množství stravy, a nejen s obsahem tuků, může indukovat vyšší tvorbu cholesterolu v těle, i když daná potravina sama o sobě cholesterol neobsahuje. I příliš velká konzumace nevhodných sacharidů ve velkém množství může tuto tvorbu podpořit.

2.3. Arteriální hypertenze

Arteriální hypertenzi definujeme jako opakovaně naměřené zvýšené hodnoty krevního tlaku v klidu nad 140/90 mmHg. Prevalence hypertenze se pohybuje kolem 30-40% dospělé populace ve vyspělých zemích a s věkem dále roste (především systolický tlak, diastolický naopak s věkem mírně klesá, často se ve vyšším věku setkáváme s izolovanou systolickou hypertenzí). Cílové hodnoty krevního tlaku se liší i v závislosti na dalším přidruženém onemocnění. Např. u diabetiků či osob s dalším KVO považujeme za nežádoucí již vyšší normální tlak, tj. 135/85 mmHg, který se u zdravé populace ještě toleruje. (14)

Pouze u malé skupiny populace (5-10%) víme konkrétní příčinu vysokého krevního tlaku a tento stav nazýváme **sekundární**, symptomatickou hypertenzí. Příčinami jsou v tomto případě např. onemocnění ledvin, endokrinní poruchy, těhotenství, koarktace aorty, užívání jistých farmak apod. (13) Valná většina (přes 90%) populace trpí tzv. **primární**, esenciální hypertenzí, což znamená, že přesnou příčinu nevíme. Jedná se o multifaktoriální onemocnění, kdy se na jeho vzniku podílí jak složka genetická, tak i životní styl.

Arteriální hypertenze se velmi často vyskytuje u obézních osob a diabetiků a jako součástí MS má vztah k IR a následné hyperinzulinémii. Tento vztah může být oboustranný – IR může přispět ke vzniku vysokého krevního tlaku a na druhé straně hypertenze může zhoršovat stav IR např. změnou dodávky inzulínu a glukózy do buněk kosterního svalstva. (54) Inzulín se kromě svých metabolických funkcí podílí i na regulaci krevního tlaku, a to např. navozením vazorelaxace skrze stimulaci produkce oxidu dusnatého (dále jen NO), vlivem na homeostázu sodíku, inhibicí proliferace buněk hladkého svalstva ve stěně cév a svým protizánětlivým efektem. Tyto pozitivní účinky však platí za fyziologických podmínek, při IR je tomu naopak a účinky jsou opačné, negativní. (64)

Zajímavou skutečností je i odlišná citlivost na sůl. Zatímco u jedinců, kteří jsou tzv. sůl-rezistentní, nezpůsobuje zvýšená konzumace soli nárůst krevního tlaku, u jedinců sůl-senzitivních ano. Tato citlivost je dána jednak geneticky, jednak i vlivem životního stylu, proto kdo je v jednu chvíli sůl-rezistentní, může se např. po nabrání na váze stát sůl-senzitivním. (13) Byla rovněž prokázána souvislost mezi IR a citlivostí na sůl, kdy senzitivita vůči soli byla vyšší než u jedinců, kteří IR neměli.

2.4. Poruchy metabolismu glukózy

2.4.1. Prediabetes

Jako prediabetes označujeme stav, kdy si pacient ještě nenese nálepku diabetika, už má ale s diabetiky téměř srovnatelné kardiovaskulární riziko a má i vyšší onkologické riziko oproti nediabetikům. Nehledě na to, že se při neochotě cokoli měnit v dosavadní životosprávě k diagnóze diabetu dříve či později nejspíše dopracuje. (11)

O prediabetes se jedná, pokud pacient splňuje alespoň 1 z 3 následujících kritérií, které jsou znázorněny i v tabulce včetně hodnot – jde o porušenou glukózovou toleranci (impaired glucose tolerance – IGT), zvýšenou hodnotu glykémie nalačno (impaired fasting glucose – IFG) a o zvýšenou hladinu glykovaného hemoglobinu HbA1c. Dané hodnoty se mohou trochu lišit, např. někde se uvádí zvýšená glykémie nalačno až od 6,1 mmol/l, u nás se za tuto dolní hranici považuje již 5,6 mmol/l.

Porušená glukózová tolerance je stav, kdy dojde k naměření zvýšené hladiny krevního cukru (často se jedná o náhodný nálezk při odběrech krve z jiných důvodů) a následně se doporučuje provést oGTT, který spočívá ve vypití roztoku 75g rozpuštěné glukózy zhruba ve 200 ml vody a po 2 hodinách se provede krevní odběr. Pokud je glykémie vyšší než 11,1 mmol/l, jedná se o DM 2. typu (samozřejmě ještě po opakovaném měření), pokud je ale hodnota mezi 7,8 – 11 mmol/l, jedná se o IGT. Jedná se tedy o stav, kdy tělo nezvládá dostatečně reagovat na glukózovou zátěž, ale ještě se nejedná o klasický diabetes.

O **zvýšené glykémii nalačno** hovoříme, pokud je naměřena hodnota glykémie nalačno vyšší než 5,6 mmol/l, ale zároveň nižší než 7 mmol/l. IFG je jakousi předzvěstí, že v budoucím čase diabetes propukne a zároveň se jedná už o hodnoty, které podněcují vznik aterosklerózy. (11)

IFG i IGT se mohou vyskytovat izolovaně, většinou se ale tyto oba typy porušeného metabolismu glukózy vyskytují společně.

Tabulka 7 - Diagnostická kritéria prediabetu dle WHO

Glykémie	nalačno	za 2 hodiny při oGTT	HbA1c dle IFCC
IFG	5,6 - 6,9 mmol/l		3,9 - 4,7 % (39 - 47 mmol/mol)
IGT		7,8 - 11,0 mmol/l	3,9 - 4,7 % (39 - 47 mmol/mol)

Zdroj: Perušičová, 2012

U jedinců s prediabetem se často dává perorální antidiabetikum metformin, velký význam má ale hlavně změna životního stylu, tedy upravit jídelníček, více se hýbat a v případě nadváhy či obezity zredukovat tělesnou hmotnost. Farmakologická terapie prediabetu je vhodná především u pacientů, kteří mají přítomný ještě další rizikový faktor jako je obezita, nižší hladina HDL a vyšší hladina TAG, hypertenze atd. či pozitivní rodinná anamnéza. (84)

2.4.2. Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes může být diagnostikován 3 různými způsoby – glykémie nalačno naměřená opakovaně ≥ 7 mmol/l, náhodná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l (pro potvrzení se poté většinou provádí další odběr nalačno) a ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l (většinou se tento test provádí po naměření hraniční hladiny glykémie nalačno).

Další měřenou hodnotou je glykovaný hemoglobin, který se měří především u již diagnostikovaných diabetiků pro zhodnocení účinnosti léčby. Glykovaný hemoglobin vzniká neenzymatickou reakcí (glykací) mezi hemoglobinem a glukózou v krvi. Tato hodnota nám říká, jaká byla průměrná hladina glykémie po dobu života erytrocytů, tj. zhruba 120 dní, hodnotí se většinou doba 4-6 týdnů. Dle výsledných hodnot pak můžeme posoudit, zda je léčba diabetu úspěšná či nikoli. Nejčastěji se stanovuje forma stabilní frakce HbA1c. Jeho hodnota se stanovuje v % z celkového množství hemoglobinu nebo v mmol/mol (dle tzv. standardů IFCC = International Federation of Clinical Chemistry), přepočtení je velmi jednoduché – hodnotu v % získáme po vydělení 10 hodnoty uvedené v mmol/mol. U zdravých osob se vyskytují hladiny HbA1c pod 40 mmol/mol (2,8 – 4 %), u diabetiků svědčí o vynikající kompenzaci hodnota < 45 mmol/mol (4,5 %), hodnoty 45 - 53 mmol/mol (4,5 - 5,3 %) jsou příznivé a > 53 mmol/mol už nejsou optimální. (77) Jelikož ale hodnota HbA1c odpovídá průměrné hodnotě glykemií za uvedené období, může kolísání a střídání těžších hypoglykemií s hyperglykemiemi vypadat dle výsledné hodnoty HbA1c jako dobře kompenzovaný diabetes.

DM 2. typu je nejzávažnější složkou MS, velmi často ve spojení s obezitou (až 90%) a hypertenzí (kolem 70%). (10) V mnoha publikacích a článcích se můžeme setkat s pojmem diabezita. Je to spojení slov diabetes a obezita. Tomuto spojení dal za vznik fakt, že až zmíněných 90% diabetiků 2. typu má nadváhu nebo jsou obézní. Jak bylo zmíněno výše,

tuková tkáň výrazně ovlivňuje působení inzulínu a není tedy divu, že člověk s nadváhou či obezitou má mnohem vyšší riziko vzniku DM 2. typu. Riziko výrazně stoupá se stoupajícím BMI – např. již člověk s BMI 27 má riziko vzniku diabetu 3x vyšší, při BMI nad 35 je toto riziko vyšší už 93x, což je alarmující číslo. (91)

Ke vzniku tohoto typu diabetu dochází na podkladě IR spolu s poruchou sekrece, dysfunkcí pankreatických β -buněk, kdy hovoříme o poruše / snížení tzv. časné sekrece inzulínu, což znamená, že zatímco fyziologicky po jídle prudce vzroste hladina inzulínémie, u poruchy časné sekrece inzulínu k tomuto postprandiálnímu vzestupu nedochází, sekrece je pomalejší a trvá déle, čímž jsou hladiny krevního cukru stále na vyšších hodnotách a i hladina inzulínu pak přetrvává neadekvátně dlouho. (14) β -buňky mohou být porušeny jak dlouhodobě vystupňovanou kompenzační hyperinzulinémií s jejich následným vyčerpáním, tak i lipotoxickým či glukotoxickým působením. (10) IR navíc podporuje zánik β -buněk a inhibuje jejich kompenzační schopnosti, čímž prohlubuje a zhoršuje stav jejich dysfunkce. (26) Konečnou fází DM 2. typu je pak snížená sekrece inzulínu vyčerpanými, poškozenými buňkami, kdy ve spoustě případů dochází k manifestaci a diagnóze diabetu právě až v tento moment. Takovýto pacient, u kterého byl DM 2. typu objeven až v tuto fázi nebo pacient, který nedodrжуje režimová opatření, se pak může z non-inzulin-dependentního (na inzulínu nezávislého) pacienta stát inzulin-dependentním (na inzulínu závislým).

DM 2. typu se dříve týkal jen starších jedinců, ale při dnešním stylu života, kdy se většina populace moderního světa málo hýbe a k tomu konzumuje kaloricky bohatá jídla v nepřiměřeném množství, už tuto diagnózu nacházíme u mnohem mladších jedinců a občas i u dětí či dospívajících. (11) Celosvětově je podle IDF od roku 2015 prevalence DM 2. typu 8,8% (415 milionů jedinců) a odhaduje se, že do roku 2040 to bude již 10,4% (642 milionů). (48) U nás v České republice je momentálně kolem milionu diabetiků, z nichž je 850 tisíc diabetiků 2. typu a spousta o své nemoci ještě neví, tudíž nespádá do statistických údajů, celkový počet tedy bude reálně rozhodně vyšší. Za posledních 10 let se toto číslo zvedlo o 15% a nárůst stále pokračuje bez ohledu na věk a pohlaví, největší nárůst incidence pozorujeme ve věku 60-75 let. Léčba spojená s diabetem činí zhruba 15% celkových nákladů zdravotnictví (v roce 2015 se jednalo o 33 miliard Kč). (68)

DM 2. typu je silně ovlivněn geneticky. Uvádí se, že pokud mají oba rodiče diabetes, šance u jejich potomka, že ho v budoucnu bude mít také, je až 100%, u jednoho rodiče je riziko zhruba 50%. (11) Avšak DM 2. typu je také velmi ovlivněn právě dietou a udržováním si zdravé tělesné hmotnosti a díky tomu je šance, že pacient za svůj život buď neonemocní vůbec, nebo minimálně může tuto diagnózu o několik let oddálit a s tím i komplikace spojené s touto nemocí.

2.5. Další jevy sdružené s metabolickým syndromem

V následující tabulce je přehled odchylek, nejen metabolických, které se často v souvislosti s MS vyskytují. První čtyři položky jsou především diagnostickými kritérii MS, nicméně je nelze považovat za jediné neduhy, které k tomuto syndromu patří. Ve zkratce

budou uvedeny i další poruchy, odchylky, které k této diagnóze můžeme řadit a které se i často v prostředí MS vyskytují.

Tabulka 8 - Jevy / odchylky sdružené s MS

Jev	Příklady odchylek
1. glykoregulační poruchy	porušená glukózová tolerance
	porušená glykémie nalačno
	diabetes mellitus 2. typu
	gestační diabetes
	poruchy sekrece inzulinu
2. esenciální hypertenze	retence Na, hypersekrece angiotenzinogenu
	centrální zvýšení tonu sympatiku
3. antropometrické změny	obezita, kumulace viscerálního tuku, nízká porodní hmotnost
	sarkopenie
4. dyslipoproteinémie	hypertriglyceridémie
	nízký HDL-cholesterol
	přítomnost malých aterogenních LDL-částic
	snížená střevní absorpce Ca, zvýšení syntéza cholesterolu
5. koagulační odchylky	změny PAI-1, fibrinogenu, antitrombinu III
	prokoagulační stav s poruchou fibrinolýzy
6. hormonální odchylky	nízké SHBG, u mužů nižší testosteron
	u žen hyperandrogenémie, sterilita, polycystická ovaria, výskyt hormonálně dependentních nádorů, hyperestrinismus
7. psychické změny	závislost na jídle, night eating syndrome
	častější výskyt deprese a schizofrenie
	stres

Zdroj: Zlatohlávek, 2019

2.5.1. Koagulační odchylky a dysfunkce endotelu

U pacientů s MS často nacházíme také poruchy v procesech koagulace a fibrinolýzy, které jsou ještě více výrazné a nebezpečné v prostředí poškozeného cévního endotelu.

Důležitým regulátorem hemostázy je **inhibitor aktivátoru plazminogenu 1** (dále jen PAI-1), který je zároveň nejdůležitějším inhibitorem fibrinolytického systému a je sám rizikovým faktorem aterotrombotického stavu. Jak již z názvu napovídá, jeho účinek spočívá v inhibici aktivace plazminogenu, která by jinak způsobila jeho přeměnu na aktivní formu plazmin, který pak štěpí intravaskulární fibrinová depozita na rozpustné degradační produkty. PAI-1 je produkován adipocyty, a to především z břišní oblasti, při abdominální obezitě tedy pozorujeme zvýšenou hladinu tohoto inhibitoru. Tato tvorba je regulována mimo jiné inzulinem, glukokortikoidy, angiotensinem II a prozánětlivými cytokiny – vše se velmi často vyskytuje zvýšené právě u pacientů s MS. Dále je PAI-1 tvořen jaterními buňkami, kdy opět

tento proces stimuluje hyperinzulinémie a DLP, konkrétně zvýšená hladina VLDL a volných mastných kyselin. Jeho tvorba probíhá taktéž v endotelových buňkách, které jsou v tomto směru ovlivněny také změnami lipidového spektra. Pro MS je tedy často charakteristická zvýšená hladina PAI-1 (především u pacientů s DM 2. typu a centrální obezitou) a často můžeme pozorovat pokles jeho hladiny při hmotnostním úbytku či kompenzaci a léčbě diabetu. (53)

Dále můžeme pozorovat zvýšenou hladinu **fibrinogenu**. Fibrinogen je koagulační faktor, prekursor fibrinu a tvoří se v játrech. Jeho hladina ovlivňuje trombogenezi, agregaci destiček, je reaktantem akutní fáze zánětu a je tudíž silným a nezávislým rizikovým faktorem aterosklerózy (aterotrombózy). Opět ho nacházíme zvýšený především u diabetiků ve spojitosti s IR, jelikož na jeho tvorbu má vliv inzulin, ale taktéž u jedinců s břišním typem obezity, což je dané zánětlivou aktivitou tukové tkáně v dané oblasti. (53)

Dalšími zvýšenými hodnotami bývají u MS **faktor VII**, který zahajuje proces koagulace a **faktor VIII**, což je mimo jiné reaktant zánětlivé akutní fáze a při jeho zvýšených hodnotách je zvýšené riziko trombózy. Faktor VIII koluje jako komplex spolu s **von Willerbrandovým faktorem** (vWF), který podněcuje adhezi i agregaci krevních destiček na cévní stěně a oba byly nalezeny ve zvýšených hodnotách u pacientů s MS a především byly vázány na BMI, hladiny inzulinu a TAG. (53)

Ve stavu IR a centrální obezity byly také zjištěny dysfunkce krevních destiček (trombocytů), které se vyskytují taktéž u esenciální hypertenze. (10) Měřenou hodnotou je tzv. střední objem trombocytů (MPV – mean platelet volume). Velikost trombocytů totiž pozitivně koreluje s jejich funkčností a aktivitou, kam patří jejich zmíněná zvýšená agregace a zvýšená tvorba tromboxanu a tromboglobulinu. Zvýšená hladina MPV se často vyskytuje u pacientů obézních, trpících DM 2. typu, hypertoniků, kuřáků, u DLP atd. a tuto hodnotu lze považovat taktéž za nezávislý rizikový faktor akutního infarktu myokardu (dále jen IM). (69) Trombocyty jsou mimo jiné ovlivňovány inzulinem a hyperinzulinémie ovlivňuje jejich funkce, na destičkách můžeme nalézt inzulinové receptory. Při IR vznikají na destičkách taktéž určité změny, a tudíž lze říci, že nepříznivě může působit jak vyšší hladina inzulinu, tak i jeho snížený účinek. (10)

Výše zmíněné poruchy v koagulaci a fibrinolýze patří ke stavu již zmíněné endotelové dysfunkce. Dochází k nerovnováze funkcí, které endotel zajišťuje a kterými předchází vzniku KVO. Klesá produkce vazodilatačních, antiaterogenních a antitrombotických molekul a naopak se zvyšuje tvorba vazokonstrikčních, aterogenních a protrombogenních látek. Klesá koncentrace vazodilatačně působícího NO, kdy může být porušena jeho syntéza nebo zvýšená potřeba. Jeho účinek taktéž potlačují nejen volné kyslíkové radikály, ale i glukóza může přispívat k jeho deficitu, což tedy pozorujeme především u diabetiků. Dále dochází k poruše endotelové bariéry a látky jako jsou lipoproteiny či leukocyty mohou přestupovat do subendoteliálního prostoru, dochází k poruše nesmáčivosti, což je velice důležitá vlastnost. Na takto poškozený endotel snadno adherují trombocyty spolu s bílými krvinkami, které se buďto podílí na vzniku trombů nebo přestupují do endotelu, což v případě monocytů dává

vzniknout tzv. pěnových buňkám. Buňky cévní svaloviny patologicky proliferují a migrují do intimy, zhoršuje se průtok krve.

Rizikovými faktory endotelové dysfunkce jsou především obezita, diabetes, hypertenze, kouření, oxidační stres, zánět atd. Pozitivní na této situaci je, že se jedná o vratný děj. Pokud je přítomna dysfunkce endotelu, ale daný jedinec změní a ovlivní vypsání rizikové faktory, funkce endotelu se může vrátit do původního, fyziologického stavu. Pokud se tak nestane a dojde k významnému poškození cévní stěny, dochází k nápravě v podobě zánětu, což při větším a déletrvajícím poškození může způsobit nevratné změny a prohlubování stavu aterosklerózy se všemi jejími důsledky. (94)

2.5.2. Hormonální odchylky

MS a rizika z něj vyplývající nejsou ovlivněna pouze jeho hlavními složkami, ale dle několika provedených studií se dozvídáme, že vliv pohlavních hormonů, silně vázaný na věk, do těchto procesů zasahuje také a má nemalou spojitost právě s MS. Nižší hladiny ženských a mužských pohlavních hormonů jsou v souvislosti s MS dané nízkou hladinou SHBG (sex hormon-binding globulin), což je nejvýznamnější transportní protein estrogenů a androgenů a zároveň reguluje jejich vázanou versus volnou formu. SHBG je tvořen hlavně v játrech, jeho tvorba je regulována hladinou estrogenů, ale i inzulínem.

Mužské pohlavní hormony, androgeny, neklesají s věkem tak výrazně, jako je tomu u žen, ale hladina testosteronu se s přibývajícím věkem snižuje. Testosteron, hlavní představitel mužských pohlavních hormonů, stimuluje lipolýzu a snižuje lipogenezi, proto při snížení jeho hladiny může docházet k nárůstu hmotnosti a často právě v rizikové oblasti břicha. Mimo jiné působí testosteron vazodilatačně, tlumí tvorbu prozánětlivých cytokinů a zvyšuje hladinu těchto žádoucích. Podávání testosteronu při jeho nedostatku se prokázalo jako příznivé k poměru svalové a tukové tkáně a tím i k následnému zlepšení metabolických pochodů a inzulínové senzitivity (ideálně v kombinaci s perorálními antidiabetiky). Přesto je ale exogenní přívod testosteronu stále předmětem zkoumání. (30)

U žen také abdominální obezita snižuje hladinu SHBG a s ním se snižuje hladina hormonů na něj vázaných. Břišní typ obezity není u žen tak častý jako u mužů, což je dané nejen geneticky, ale i hormonálně, avšak v období menopauzy (či při jiných hormonálních poruchách) dochází ke změnám hladin pohlavních hormonů, čímž se může měnit distribuce tukové tkáně. Estrogeny ženu chrání před vznikem aterosklerózy potlačováním usazování lipidů v cévní stěně. Estradiol zlepšuje absorpci glukózy v kosterním svalstvu a adipocytech, působí protizánětlivě a antioxidačně a nepřímo zlepšuje funkci inzulínového receptoru, proto se prokázalo jako příznivé podávání estradiolu menopauzálním ženám s IR. (30) V období menopauzy hladina těchto hormonů klesá a jeho deficit tak může vést k rozvoji MS. Podávání estrogenů při jejich nižší hladině může být ale sporné, nízké dávky mohou kupříkladu zvyšovat inzulínovou senzitivu, vyšší hladiny ji však mohou zhoršovat, je tedy potřeba zvážit adekvátní dávkování. (67)

Existuje onemocnění, které má podobné rysy jako MS a souvisí právě s pohlavními hormony – **syndrom polycystických ovarií** (dále jen PCOS). Jedná se o nejčastější endokrinní poruchu u žen, postihuje zhruba 5-10% ženské populace a patří mezi hlavní příčiny neplodnosti. I když tomu název napovídá, není nutná přítomnost většího množství cyst na ováriích, stejně jako pacientky s těmito cystami nemusejí trpět PCOS. Typický je výskyt hirsutismu, akné a hladiny hormonů uvedené dále. Stejně jako u MS, i u tohoto syndromu je typická IR a další metabolické poruchy, velmi častá je i přítomnost obezity (zhruba v polovině případů). U asi 30% pacientek je porušena glukózová tolerance a u menší části se vyskytuje DM 2. typu, a to velmi často v nižším věku, u starších žen je to až 50%. (10) I zde nacházíme nízkou hladinu SHBG, k tomu zvýšenou koncentraci androgenů (volný testosteron, přítomný u cca 60% pacientek) a větší poměr luteinizačního hormonu (LH) vůči folikuly stimulujícímu hormonu (FSH) nad 1:1. V kombinaci se zmíněnou IR dochází k vyššímu vylučování androgenů vaječníky, které je stimulováno přítomnou hyperinzulinémií. (80) Ženy s PCOS mají ve srovnání se zdravými ženami dále zvýšené riziko DLP, hypertenze, deprese, KVO..., což dále toto onemocnění spojuje s MS.

Hyperinzulinémie má vliv i na ženskou plodnost, a to jak v případě PCOS, tak v případě MS. U obou syndromů vede redukce hmotnosti a pokles inzulinémie často k úpravě ovulačních cyklů a k obnovení plodnosti. (10)

2.5.3. Psychické změny

Několik studií zkoumalo, zda může mít MS vliv na psychický stav člověka. Dle jedné takovéto studie došli vědci k závěru, že u účastníků (mužů i žen) byl MS spojen se zvýšenou prevalencí deprese. Počet složek MS se zvyšoval se zvyšující se úrovní deprese. Tato souvislost byla nezávislá na věku, kouření, socioekonomických faktorech a životním stylu. (57) Dále byl zjištěn vztah mezi depresivními stavy a obezitou, nízkou hladinou HDL nebo naopak vysokou hladinou TAG, tedy DLP. Účastníci studie, kteří měli MS, byli vystaveni po 6 letech vyšší pravděpodobnosti vzniku deprese. (15)

Deprese je spjata s MS hlavně u starších jedinců nad 60 let. Právě v této věkové kategorii se provedlo rozsáhlé zkoumání 12 studií z let 1997 – 2017, kde se hodnotila asociace mezi MS a depresivním laděním. Ačkoli některé výsledky byly nejednoznačné, v 83% těchto studií byla významná souvislost mezi MS a depresí, kdy nejsilnější vazba byla na abdominální obezitu. (52)

Konkrétní mechanismy spojující MS s depresí nejsou přesně známy, ale existuje několik hypotéz, které poukazují i na obousměrný vliv, tedy že MS může podněcovat vznik deprese, ale i deprese může přispívat ke vzniku MS a vzájemně se mohou ovlivňovat. Jednou z možností může být vznik MS u depresivně naladěných osob na základě nezdravého životního stylu (nezdravá strava, minimum pohybu, není výjimkou ani konzumace alkoholu a kouření). Dalším spojujícím článkem je stres, kdy samotný stres může vést ke vzniku spousty chorob, včetně těch patřících do MS a na druhé straně přítomnost onemocnění může být pro pacienta stresovou zátěží a příčinou deprese. Nedávný výzkum taktéž odhalil, že hormony

jako je ghrelin a leptin mohou, kromě svých základních funkcí, zasahovat i do regulace nálady. (44)

I obezita jakožto estetický problém může mít vliv na psychický stav daného jedince, jelikož často vede k izolaci a následné osamělosti, kdy obézní jedinci, mnohdy i děti, se straní společnosti a většinu času tráví doma. To vede nejen ke zhoršení psychického zdraví, ale i k nedostatku pohybu apod.

2.5.4. Hyperurikémie

Hyperurikémie znamená vyšší hladinu kyseliny močové v krvi, u mužů $> 416 \mu\text{mol/l}$, u žen $> 360 \mu\text{mol/l}$. Nejčastěji se s tímto pojmem můžeme setkat v souvislosti s onemocněním zvaným dna. Zatímco všichni, kteří trpí dnou, mají zvýšenou hladinu kyseliny močové v krvi, tak ne všichni, kteří mají hyperurikémii, musí onemocnět a dnu mít také.

Samotná hyperurikémie se nikterak neprojevuje, nemá typické symptomy, ale jedná se o nezávislý metabolický rizikový faktor. Příčinou může být zvýšená produkce kyseliny močové, což může být způsobeno zvýšeným příjmem potravin bohatých na puriny, což jsou látky, které se při jejich nadbytečném množství oxidují právě na kyselinu močovou – jedná se hlavně o maso a masné výrobky, vnitřnosti, mořské plody, kakao... Hladina se může zvyšovat i při hladovění nebo intenzivní fyzické zátěži. Kromě nadbytečné tvorby může být problémem i nedostatečná eliminace této kyseliny, což vidáme nejčastěji u onemocnění ledvin a také při chybění / poruše enzymu ureázy, kdy se kyselina močová dostatečně nedegraduje a není v rozpustné formě vylučována. Další příčiny jsou pak často vrozené (primární hyperurikémie), abúzus alkoholu či užívání některých léků.

Kromě zvýšeného rizika manifestace dny a vzniku urátových kamenů v močových cestách je hyperurikémie rizikovým faktorem vzniku a rozvoje aterosklerózy. Jak zvýšená urémie, tak dna, se velmi často vyskytují společně s dalšími složkami MS a dohromady jsou rizikovými faktory pro KVO. Donedávna patřila hyperurikémie do základních složek MS, dnes sice nepatří do diagnostických kritérií tohoto syndromu, ale k rizikovým faktorům MS se stále řadí a na jednotlivé složky může mít vliv. Co se týče obezity, tak kyselina močová inhibuje β -oxidaci mastných kyselin, stimuluje lipogenezi v játrech a vede ke zvýšení oxidačního stresu adipocytů. V několika studiích byla také pozitivní korelace mezi hladinou kyseliny močové a obvodem pasu. Hyperurikémie dále vede ke zhoršování endotelové dysfunkce, IR a má také negativní vliv na hypertenzi. (70) Zvýšená hladina kyseliny močové je také rizikovým faktorem vzniku DM 2. typu – každé zvýšení sérové hladiny kyseliny močové o $60 \mu\text{mol/l}$ zvyšuje 1,2 krát riziko jeho vzniku. Celkově je pak při vyšších hodnotách urikémie vyšší prevalence MS, jak ukázaly některé studie. (1)

Ať už se jedná o hyperurikémii či přímo dnu, léčba probíhá velmi podobně – základem je dieta, ve které by se pacienti měli vyhýbat potravinám, které jsou bohaté na puriny, alkoholu a měli by dodržovat pitný režim. Taktéž není vhodné používání sladidel s obsahem fruktózy (jedná se především o různé glukózovo-fruktózové sirupy, které jsou obsaženy především v průmyslově zpracovaných potravinách a nápojích), jelikož fruktóza podněcuje tvorbu kyseliny močové z aminokyselin (je jediným sacharidem, při jehož metabolismu

kyselina močová vzniká), takže při nadměrné konzumaci má na její hladinu v krvi mnohdy větší vliv než konzumace masa. U manifestní dny se kromě změny v jídelníčku užívají nesteroidní antirevmatika a urikosurika či urikostatika.

3. Příčiny metabolického syndromu

3.1. Neovlivnitelné

3.1.1. Genetická predispozice

To, co jsme zdědili a tedy s jakou genetickou informací jsme se narodili, je dané. Nicméně i přesto to neznamena, že pokud jeden či dokonce oba rodiče mají nějakou nemoc, musí jí mít jejich potomek na 100% také. To, zda daný člověk onemocní či ne z jisté části ovlivnit může on sám, proto je velmi důležité takového jedince pozitivně motivovat k určitým změnám v životním stylu.

Zda se daný gen projeví, podléhá procesu zvanému exprese. Expresí genů je převedení informace v něm uložené do nějaké funkční podoby, tedy že tento gen se stane činným, protože ne všechny geny, které si neseme, jsou funkční, aktivní. O tom, zda se činnými stanou a projeví se tedy jejich funkce, rozhodují několikakrokové procesy, které podléhají přísné regulaci. Vědní obor v oblasti genetiky, který se zabývá právě expresí genů a tím, jak a čím je tento proces ovlivněn, se nazývá **epigenetika**. Zkoumají se změny ve fenotypu, aniž by při tom docházelo ke změnám v genotypu. Jde právě o to, zda daný gen/y jsou zapnuté (aktivní) či vypnuté (neaktivní) a tím pádem nefunkční. Nemění se tedy genetická výbava jako taková, nýbrž aktivita a funkčnost jejích genů. Velký vliv má na tyto procesy právě výživa, různé toxiny, znečištěné ovzduší, vliv se připisuje i emocím, psychickému stavu.

Velká část epigenetických změn je vratná, nicméně některé změny se mohou dokonce i dědit. Epigenetický vliv začíná u každého jedince hned po jeho početí. Jedním z procesů, které se podílejí na epigenetické modifikaci, je metylace DNA či acetylace histonů.

Mimo jiné výživa matky v těhotenství, konkrétně i zastoupení bílkovin a vitamínů v její stravě, má vliv do budoucna na jejího potomka v souvislosti se vznikem řady civilizačních onemocnění. Dalším obdobím, kdy probíhají výše zmíněné změny, je rané dětství, kdy dochází k intenzivnímu vývoji jak na úrovni mozku, tak celého těla. Dalším náchylným obdobím je puberta. V dospělosti už zmíněné změny nejsou tak výrazné jako v dětství, ale význam má právě životní styl, díky kterému může dojít k ovlivnění, potlačení genů, které určují náchylnost k různým onemocněním. Např. správnou výživou může dojít k aktivaci, zapnutí tumorsupresorových genů, které potlačují vznik nádorového bujení. (23, 71)

Dalšími pojmy, se kterými se můžeme čím dál více setkávat, jsou nutrigenetika a nutrigenomika, často mylně považované za totéž. **Nutrigenetika** (nutriční genetika) je vědní obor, který se zabývá odlišnými, geneticky podmíněnými reakcemi na různé složky a množství konzumované stravy. Jinými slovy se zabývá vztahem mezi genetickou variabilitou a predispozicí ke vzniku specifických onemocnění spojených s výživou. (89) Vysvětluje tedy kupříkladu situace, proč někdo, kdo se špatně stravuje, onemocní určitou chorobou (např. diabetem) a někdo, kdo se stravuje mnohem lépe, tak onemocní, což je dané právě genetickou výbavou konkrétního jedince. **Nutrigenomika** (nutriční genomika) zase zkoumá vliv složek

potravy na naše geny, konkrétně na jejich expresi, což může vést k různým změnám v metabolismu atd. Oba tyto obory jsou velmi nadějně v budoucím individuálním přístupu v rámci nutriční péče, což by mohlo vést ke zvýšení efektivity nutriční intervence v prevenci i léčbě chronických civilizačních onemocnění, která jsou způsobena především špatnými stravovacími návyky, což se týká i MS. (89)

3.1.2. Další (nízká porodní hmotnost, věk a pohlaví, rasa)

Profesor Barker vyjádřil hypotézu, která byla postupně dále zkoumána jeho týmem a posléze i jinými odborníky, že pozdější onemocnění v dospělosti, jako jsou např. KVO (16, 19) souvisí už s intrauterinním životem daného jedince, a to konkrétně mimo jiné s výživou matky a tedy i plodu, jelikož fetální podvýživa vede k disproporcionálnímu růstu plodu, nízké porodní hmotnosti a přispívá k rozvoji ischemické choroby srdeční (dále jen ICHS) v dospělosti. (20) Jedná se hlavně o intrauterinní retardaci růstu jedince, která se ukázala jako prediktor pro pozdější rozvoj hypertenze, DM 2. typu a hyperlipidémie. (18) Bylo zjištěno, že v souvislosti s výživou matky, konkrétně při nedostatku nebo naopak nadbytku některých živin (vit. B6, vit. A, minerální látky, cukr), může dojít ke změnám metylace DNA, což může vyvolat expresi genů, které ovlivňují energetickou homeostázu a obezitu. (45)

V tzv. Prestonské studii a Hertfordshireské studii souvisely nižší a neúměrné porodní rozměry s IR a sníženou glukózovou tolerancí (průměrný věk účastníků byl kolem 60 let). Dále bylo zjištěno, že pacienti s MS měli při narození nižší ponderální index (porodní hmotnost / porodní délka), nízkou porodní hmotnost i menší obvod hlavy, a to u obou pohlaví. Tato sledovaná skupina měla také později vyšší BMI. Nejvyšší IR byla zjištěna u pacientů, kteří měli nízký ponderální index a v dospělosti byli obézní. (18)

Při vývoji plodu hraje inzulin důležitou roli při stimulaci buněčného dělení. Může jít tedy o souvislost mezi nízkou porodní hmotností a sníženým počtem β -buněk pankreatu. (50) Co se týče hypertenze, bylo zjištěno, že systolický tlak klesal o 4 mmHg na každý stoupající kg porodní hmotnosti a stoupal o 1 mmHg v závislosti na aktuální hodnotě BMI. (41) Jako další teorie byla, že novorozenci s nízkou porodní hmotností mají nižší počet nefronů než děti s normální porodní hmotností. V důsledku toho je pak snížený počet glomerulů přetěžován a je tedy tendence k retenci sodíku, která může vést později k arteriální hypertenzi. (43) Další provedená studie ukázala, že novorozenci s malým obvodem břicha a s nižší tělesnou délkou (ve vztahu k obvodu hlavy) vykazují změny v metabolismu cholesterolu (v plazmě vyšší celkový cholesterol, LDL-cholesterol, apolipoprotein B) a v koagulačních parametrech (fibrinogen, faktor VIII). Vysvětlením může být vliv podvýživy na vývoj jaterní tkáně, a tím následně ovlivněný metabolismus cholesterolu. (17)

Na vznik spousty nemocí, v tomto případě složek MS, má vliv věk a platí, že se zvyšujícím se věkem stoupá riziko jejich vzniku. Kombinace složek MS se může různit jak na základě věku, tak i pohlaví. V jedné studii, která se zabývala právě vlivem věku a pohlaví na zastoupení složek MS, vyšly výsledky takto – pouze 26% mladších respondentů splňovalo kritéria MS (26,6% mužů a 25,1% žen), zatímco 55% účastníků ve věku nad 65 let MS mělo (55,5% u mužů a 54,7% u žen). U mladších dospělých (do 65 let) byla nejčastější složkou MS

nízká hladina HDL (41%) a nejméně častá byla vysoká hladina glukózy (22% u mužů a 17% u žen), u starších dospělých (nad 65 let) byla nejčastější složkou hypertenze (81% u mužů a 83% u žen), zatímco zvýšená triglyceridémie (45% u mužů a 40% u žen) a nižší hladina HDL (43% u mužů a 42% u žen) byly nejméně zastoupené rizikové faktory. Celkově byla kombinace všech 5 složek MS nejčastěji u starších jedinců (8% u mužů a 9,2% u žen). Během studie, která probíhala 14 let, došlo k úmrtí 16,8% (1 476 jedinců - z toho 659 na KVO, 331 na nádorové onemocnění, 133 bylo respiračních příčin a 49 na následky diabetu). MS byl spojen s vyšším rizikem úmrtnosti u mladších dospělých (mužů i žen) a starších žen. (40)

Příčin zvýšené morbidity a mortality ve vyšším věku je několik, existuje i několik teorií. Jedná se např. o hromadění mutací DNA spolu s omezenou schopností stárnoucího organismu tyto chyby opravovat, dále dochází s věkem k poklesu aktivity některých enzymů a antioxidantů, což pak vede k hromadění nežádoucích látek (AGE's, volné radikály...), dle jiných teorií je stárnutí dané geneticky naprogramovaným ontogenetickým vývojem. Nemalý vliv má určitě i změna v produkci hormonů (v ose hypothalamus-hypofýza-nadledviny), útlum imunitních funkcí a v neposlední řadě jde o zkracování telomer, což jsou konečné úseky chromosomů a jejich neustálé zkracování vede ke stárnutí buněk až jejich smrti.

Z různých celosvětových statistik vyplývá, že ženy, konkrétně i u nás v ČR, se dožívají zhruba o 6 let déle než muži. Jednak je to dané geneticky a hormonálně, kdy v produktivním věku ženy oproti mužům chrání pohlavní hormony (estrogeny) před vznikem aterosklerózy a tedy i KVO (po menopauze se však toto riziko začíná vyrovnávat) a jednak pozorujeme u mužské populace nezdravější životní styl – častější konzumace alkoholu, kouření cigaret, méně pohybu, konzumace více tučných a nezdravých potravin. Ženy také oproti mužům více dbají na prevence, více chodí k lékaři a většinou se i o sebe více starají (více pohybu, zdravá strava apod.). Muži jsou navíc také více vystaveni stresu z odpovědnosti a často na vysokých náročných pracovních pozicích stojí právě muži. Ženy jsou také ve výhodě, co se screeningu nádorových onemocnění týče, kdy na jedny z nejčastějších onkologických nemocí v ženské populaci (rakovina prsu a děložního čípku) je zaměřen plošný screening, kdežto u mužů v rámci rakoviny prostaty a varlat nic takového zatím není.

Existují i etnické rozdíly v prevalenci MS. Zjistilo se například, že MS více trpí jihoasijská, černošská populace v Karibské oblasti, hispánci a domorodci v Severní Americe a západní části Tichého oceánu oproti evropsko-bílé a čínské populaci. (60) Není to samozřejmě takto jednoznačné a stejné u všech jedinců, jsou jisté rozdíly u jednotlivých složek MS, jejich zastoupení a kombinaci. Např. vyšší hladina fibrinogenu je typická u diabetiků bělošské populace, kdežto u asijských diabetiků zvýšena není. PCOS nacházíme častěji u černochů a hispánců v porovnání s bělochy. (10)

3.2. Ovlivnitelné

3.2.1. Absence pohybu a sarkopenie

Většina lidí má dnes práci, ve které převážně nebo jen sedí a většina z nich pak přijde unavená domů, bez síly a chuti do nějaké pohybové aktivity a často skončí u televize nebo

počítače. Stejná situace je i s dětmi, které po celodenním sezení ve škole přijdou domů a opět usednou k počítači. Jedna studie zaměřená právě na problém dlouhodobého sezení prokázala, že po delším sezení u vybraných subjektů byla nižší aktivita enzymů, které se podílejí na spalování tuků, konkrétně šlo hlavně o lipázu. (12) Není pochyb o tom, že se lidé v dnešní době hýbou méně než naši předci, kdy jejich životní styl sestával z větší střídmosti v jídle a zahrnoval více pohybu.

Ačkoli nadváha či obezita jsou velmi často spojené s nedostatkem pohybu, i štíhlí lidé jsou při absenci pohybu ohroženi. Fyzická aktivita je tedy prospěšná a důležitá bez ohledu na tělesnou hmotnost. Můžeme se setkat s heslem „better fit and fat, than unfit and unfat“, což znamená, že někdo, kdo má sice vyšší tělesnou hmotnost, ale pravidelně se hýbe, na tom může být zdravotně lépe než někdo, kdo je sice štíhlý, ale nehýbe se, není fit.

Dalším z části pohybem a stravou ovlivnitelným stavem je **sarkopenie**. Jako sarkopenii označujeme stav generalizované a progredující ztráty svalové hmoty, kdy nejčastěji se s tímto problémem setkáváme u seniorů, jedná se především o věkem podmíněný stav. S úbytkem svalů dochází i ke ztrátě jejich síly, funkce a výkonu vedoucí ke snížení pohyblivosti, což dále zhoršuje danou situaci. Dochází jak k atrofii a zániku svalových vláken, tak i ke snížené syntéze svalových proteinů. Sarkopenie ale nemusí být záležitostí pouze starších jedinců, ohroženi jsou i lidé, kteří jsou fyzicky neaktivní (ať už z důvodu nemoci či pohodlnosti), trpí nějakou chorobou (např. nádorové či neurologické onemocnění) či malnutricí. V rámci podvýživy se může jednat jak o nějaké malabsorpční či jiné onemocnění, tak i o dodržování drastických diet (často u anorexie).

Můžeme se také setkat s pojmem **sarkopenická obezita**. Sarkopenická obezita je typem obezity, při které dochází k infiltraci svalstva tukovou tkání, která ho nahrazuje a je příčinou ztráty jeho síly. Problémem je pak i zánětlivá aktivita takto zmnožené tukové tkáně. Tento typ obezity představuje stejná rizika jako např. obezita abdominální – vyšší riziko IR, KVO apod. a dále je spojena se zvýšením pooperačních komplikací, oslabuje hojící procesy, zhoršuje kognitivní funkce a mnoho dalších. (83)

3.2.2. Nevhodné složení a množství stravy

Jak již z názvu kapitoly vypovídá, mnoho lidí konzumuje nevhodné potraviny v nepřiměřeně velkém množství. Stravování ve vyspělých zemích spočívá velmi často v konzumaci energeticky bohatých a zároveň nutričně chudých pokrmů. Zdrojem takovýchto potravin jsou velmi často restaurace rychlého občerstvení, tzv. fast foody, či klasický supermarket, kde se dá koupit spousta nezdravých a balených hotových jídel, která dobře vypadají i chutnají a nejsou náročná na přípravu – mnohdy je stačí pouze ohřát nebo smíchat s nějakou tekutinou, což v dnešní uspěchané době spousta lidí vítá. Z dlouhodobého hlediska však takovéto stravování žádná pozitiva kromě ušetřeného času nepřináší, spíše naopak.

3.2.2.1. Problémové skupiny potravin

Průmyslově zpracované potraviny jsou velkou skupinou, do které spadá mnoho druhů potravin. Cílem a zdánlivou výhodou těchto výrobků je nízká výrobní cena, delší

trvanlivost, jednoduchost ve skladování, přípravě i konzumaci a mnohdy jejich lákavý vzhled, chuť a vůně. Problém těchto potravin spočívá především v tom, že zatímco jejich výživová hodnota je často velmi nízká (nedostatek vitamínů a minerálních látek), energetická hodnota je naopak příliš vysoká. V kombinaci s tím, že kromě jednoduchých sacharidů a nezdravých tuků neobsahují většinou tyto výrobky např. vlákninu či zdravé bílkoviny, po jejich konzumaci se brzy dostaví hlad. A jelikož se mnohdy jedná o cenově i výběrově dostupné potraviny, u spousty lidí tvoří převážnou část jejich jídelníčku. Jejich častá konzumace nese rizika vzniku civilizačních chorob, vliv mají na všechny složky MS. Mezi průmyslově zpracované potraviny řadíme různé instantní polévky a omáčky, smažené pochutiny (chipsy), sušenky a sladké tyčinky, jemné sladké pečivo, zmrzliny, tavené sýry apod.

Do průmyslově zpracovaných potravin řadíme také **uzeniny** a jinak průmyslově zpracované maso (paštiky, masové konzervy, kupovaná sekaná apod.). Jejich častá konzumace je spojena s rizikem vzniku DM 2. typu a pacienti diabetici, kteří nejedlí a nejí sladké, si často tuto souvislost nemusí spojit, o tomto riziku mnohdy ani neví. Dále díky obsahu soli se jedná o problémové potraviny z hlediska hypertenze a většina uzenin je také bohatá na tuky (nasycené), takže přispívají k rozvoji DLP a obezity. V souvislosti s MS se tedy jedná o velice nevhodnou skupinu potravin. Nehledě na to, že jsou uzeniny také považovány za karcinogen z hlediska vzniku kolorektálního karcinomu.

Za problémovou skupinu se považují také nezdravé **tuky**. Jedná se především o tuky živočišného původu (sádlo, tučné maso, tučné mléčné výrobky jako je např. smetana a tučné sýry), které obsahují velké množství nasycených mastných kyselin (SAFA – SATurated Fatty Acids), které působí nepříznivě především na vznik obezity, vyšší hladiny cholesterolu a KVO. SAFA se vyskytují taktéž v palmovém a kokosovém oleji, které jsou největším zdrojem těchto kyselin rostlinného původu.

Dalším velkým problémem je pití **sladkých nápojů**. Spousta lidí a dětí nemá problém za den vypít až 2 litry nějaké sladké limonády, džusu nebo ochucených sladkých minerálních vod a spousta z nich to ani nevnímá jako nějaký problém, přitom v takovém množství se jedná o obrovskou nálož cukru a kalorií bez jakýchkoli výživových benefitů.

Zrádné mohou být i potraviny s názvem **dia**, dnes označované jako „vhodné pro diabetiky“, protože nejen, že svým názvem mohou budít dojem, že jsou zdravé a proto jich můžeme zkonzumovat neomezené množství, ale složením nejsou vždy úplně vhodné. Ačkoli neobsahují většinou klasický cukr, sladká chuť je nahrazena jiným sladidlem, které může být jen o něco méně energeticky bohaté než sacharóza. Často se ve výrobku objevují nezdravé tuky a energetická hodnota je pak srovnatelná s klasickou „nediá“ potravinou.

Podobný dojem budí i výrobky s označením **„light“**, které také nemusí znamenat vždy zdravější variantu. Mnohdy se jedná o nižší obsah tuku, ale za to může být v dané potravíně více cukru, škrobu nebo jiných aditiv, proto je potřeba nečíst u výrobku pouze název, který mnohdy a cíleně klame, ale celé složení.

V posledních letech jsou oblíbená **umělá sladidla**. Ačkoli je jejich sladivost vyšší než u klasického cukru a zároveň nemají téměř žádnou kalorickou hodnotu, tak některé výzkumy

ukazují, že mohou mít negativní vliv na složení střevního mikrobiomu (např. sukralóza), skrze který pak mohou přispívat ke vzniku různých nemocí. Nehledě na to, že ačkoli se jedná o nízkokalorická sladidla, pořád dochází ke stimulaci receptorů pro sladkou chuť, které jak se ukázalo, se nenachází pouze v dutině ústní, ale i v gastrointestinálním traktu (dále jen GIT) a v β -buňkách pankreatu. Jejich funkce je v těchto místech zatím nejasná, nicméně při stimulaci těchto receptorů dochází k určitým procesům v organismu. V GIT jde o regulaci sekrece inkretinových hormonů a absorpci glukózy z lumen střeva, v β -buňkách dochází ke stimulaci sekrece inzulínu. Přirozeně jsou tyto receptory stimulovány klasickým sladidlem, jako je např. sacharóza či některými aminokyselinami, k jejich stimulaci ale dochází právě i po požití umělého sladidla, což může mít negativní vliv na metabolismus glukózy. (38)

3.2.2.2. Nevhodná příprava pokrmů

Nejde pouze o množství potravin a jejich složení, ale i o jejich úpravu. Často se totiž z původně zdravé potraviny stane rázem nezdravý pokrm. Nevhodné je smažení ve velkém množství, nezdravé může být i grilování, zvláště pokud se týká tučného masa či jinak tučné potraviny. Při vysokých teplotách totiž dochází k odkapávání tuku na rozžhavené uhlí a vznikají zdraví nebezpečné látky, jako jsou polycyklické aromatické uhlovodíky (PAU) či heterocyklické aminy (HCA), které se pak při odpařování zkapaného tuku vrací v podobě kouře zpět do připravované potraviny. To samé platí pro pečení, pokud se jedná o kombinaci vysoké teploty a vyššího obsahu tuku. Vhodný tuk by proto měl přijít ideálně až do hotového pokrmu.

V této souvislosti stojí za zmínku sloučeniny zvané **AGE's** (advanced glycation end products neboli konečné produkty pokročilé glykace). Hromadění a vyšší výskyt AGE's je spojen se stárnutím, ale na jejich množství má vliv i strava, a to hlavně v souvislosti se zmíněnou tepelnou úpravou. Uplatňují se v patogenezi různých nemocí včetně DM, aterosklerózy a dalších. Vyšší hladiny AGE's se vyskytují u pacientů jak s MS, tak třeba se syndromem PCOS. Konzumace potravin s nízkým obsahem AGE's a jejich vhodná úprava mohou vést nejen ke snížení těchto látek v krvi, ale byl prokázán i pozitivní vliv na inzulínovou senzitivitu, snížení oxidačního stresu a zánětu a tím se snížilo i riziko vzniku KVO a DM 2. typu. (62)

Nevhodná příprava se netýká pouze tuků, ale též sacharidů. Konkrétně má úprava sacharidových jídel vliv na jejich glykemický index (dále jen GI), což je hodnota, kterou by si měli hlídat především diabetici.

3.2.2.3. Nebezpečí diet

Důvodem, proč diety nefungují a nejsou zdravé, není pouze riziko vzniku záchvatovitého přejídání s nedostatkem pevné vůle. Při hladovění, které je mnohdy základem všech diet, dochází k úbytku nejen tukové tkáně, ale i svalové, což není žádoucí z hlediska zdravotního i hubnoutího. Dále dochází ke změnám v hladinách hormonů leptinu (hormonu sytosti), který se při hladovění snižuje a ghrelinu (hormonu hladu), který naopak stoupá a je považován za jeden z hlavních důvodů přejídání po dlouhodobém hladovění.

Striktní diety a s nimi spojené hladovění jsou stresující, jelikož příliš malé a nedostatečné množství jídla představuje pro tělo nebezpečí smrti, takže se přirozeně brání, aby této hrozbě zabránilo. Kromě předchozích dvou hormonů dochází ke vzestupu hladiny kortizolu, jehož nepříznivé účinky budou popsány níže. Takto „vystrašený“ organismus začne s energií šetřit a přes uvedené hormony začne podněcovat k vyššímu příjmu potravy. Spolu se snížením energetického výdeje, metabolismu, začne i při současném hladovění čím dál pomaleji váha klesat, což pro daného jedince působí velmi demotivačně a často je to právě tento moment, kdy s dietou spousta lidí skončí. Nehledě na to, že při striktních dietách může člověk trpět nedostatkem jak základních živin, tak i mikroživin (vitamíny, minerální a stopové prvky), což se může podepsat na jeho zdravotním stavu a opět také ztěžovat proces hubnutí.

3.2.3. Kouření a alkohol

Dle jistých studií byl prokázán vliv **kouření** na zvýšení krevního tlaku, obvodu pasu, TAG a snížení HDL-cholesterolu. Také kuřáci mají ve srovnání s nekuřáky více vyjádřenou IR a hyperinzulinémií, což usnadňuje vznik DM 2. typu. (58)

Co se týče hodnot krevního tlaku, proběhlo opět několik studií, kdy během jedné studie, kde bylo zapojeno 30 kuřáků-hypertoniků a jejichž výsledky se porovnávaly s 38 hypertoniky-nekuřáky stejného věku, pohlaví a BMI (obě skupiny byli nově diagnostikovaní hypertonici, kteří se v minulosti s tímto onemocněním neléčili a neměli žádná jiná další známá onemocnění), se sledovaly jejich hodnoty MSNA (muscle sympathetic nerve activity - svalová sympatická (eferentní) nervová aktivita), srdeční frekvence a krevní tlak v klidu na lůžku. Srdeční frekvence byla zvýšena u kuřáků, a to ve dne i v noci a měli taktéž zvýšenou MSNA, takže se může jednat o další možnou teorii, jak přispívá kouření ke vzniku a zhoršení KVO. (37) Dále byl vysledován vliv kouření cigaret na zvýšení hormonů, které působí antagonisticky k inzulínu, a to konkrétně kortizolu a růstového hormonu, což může mít opět vliv na vznik DM 2. typu a abdominálního ukládání tuku. (58)

Mechanismů, kterými má kouření vliv na vznik či zhoršení MS je mnoho, za zmínku ještě stojí zvýšené hladiny zánětlivých biomarkerů u kuřáků, vliv na hladiny leptinu, adiponektinu a ghrelinu. (39)

Cigaretový kouř obsahuje více než 4 tisíce chemických substancí, z nichž kolem 60 bylo identifikováno jako karcinogenních. Nejvýznamnějším přítomným alkaloidem je nikotin, který mimo jiné způsobuje zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence, spasmus cév, zvyšuje hladinu mastných kyselin v krvi. Z toxických plynů je nejvíce studovaný oxid uhelnatý (CO), který má za následek taktéž poškození cévních stěn. Ani bezdýmny tabák není bez rizika- nikotinu často obsahuje ještě více než cigaretový kouř a také způsobuje zvýšení krevního tlaku a pulzu. Stejně tak nikotinové žvýkačky mohou při dlouhodobém užívání vést k IR.

Nejen, že na následky kouření umírá každý rok více než 150 000 lidí v důsledku rakoviny, na vznik KVO má kouření ještě větší podíl, přispívá zhruba k 40% úmrtí na tato onemocnění. Kuřáci mají 2x větší riziko IM i cévní mozkové příhody (dále jen CMP). (6)

Ačkoli je spousta studií, které potvrzují, že mírná pravidelná konzumace **alkoholu**, především červeného vína, má spíše pozitivní zdravotní vliv (ačkoli se v poslední době ukazuje, že o tak významný vliv se nejedná), ve většině případů alkohol škodí. Jde hlavně o tvrdý alkohol či jakýkoli jiný alkohol užívaný ve větším množství. Už příjem 1-2 jednotek alkoholu za den, což odpovídá např. 2 pivům, 2 sklenkám vína či destilátu, zvyšuje krevní tlak, který mají vyšší povětšinou všichni silní pijáci. (11) Negativní vliv konzumace většího množství alkoholu se projevuje nejvíce právě u krevního tlaku, další složky MS nejsou takto negativně ovlivněny, někdy dokonce naopak, jak bude zmíněno níže. U těžších pijáků jsou zvýšené hladiny TAG, u mírné konzumace tomu může být opět naopak.

Při konzumaci alkoholu ve větším množství a dlouhodobě stoupá riziko srdečního selhání. Jedná se o stav zvaný jako alkoholová kardiomyopatie, kdy nadměrnou konzumací (nejčastěji tvrdého) alkoholu dochází k poškození myokardu. To může nastat jako následek toxického účinku alkoholu samotného na srdeční sval nebo aditiv, které se do alkoholu často přidávají. Velmi často jsou také těžcí alkoholici podvyživení, v tomto případě jde hlavně o nedostatek vitamínů skupiny B (thiamin), což danou situaci ještě zhoršuje.

3.2.4. Stres

Stres vzniká jako následek vystavení organismu tzv. stresorům, což jsou většinou mimořádné situace a podmínky, které vyžadují okamžitou reakci v rámci zachování zdraví a života. Ačkoli je stres vnímán převážně negativně, fyziologické reakce, které se spouštějí při expozici stresorům, mají za úkol udržet organismus ve stavu homeostázy a předejít poškození či úmrtí, které by mohlo nastat. To se týká hlavně stresu akutního, kdy nejvíce udávaným příkladem je nutnost útoku nebo útěku, což danému jedinci, hlavně v minulosti, mnohdy zachránilo život. Po ukončení takovéto aktivity přestaly stresové reakce probíhat a organismus se opět vrátil vnitřně do původního stavu. Problém stresu dnešní doby je ale to, že nejsme vystaveni nárazově nějaké vyhrčené situaci, že bychom museli utíkat např. před divokým zvířetem nebo s někým fyzicky bojovat. U většiny lidí probíhá stres chronický, který z dlouhodobého hlediska představuje zdravotní riziko.

Při stresu dochází v organismu k aktivaci dvou tzv. stresových os. První je **osa sympato-adreno-medulární (SAM)**, která je řízena sympatickým nervovým systémem (SNS), skrze nějž dochází ke stimulaci dřeně nadledvin a následné tvorbě katecholaminů. Adrenalin zvyšuje tepovou frekvenci a sílu srdečního stahu a dochází k vazokonstrikci periferních cév a noradrenalin svým působením zvyšuje krevní tlak i srdeční frekvenci. Dochází také k metabolickým změnám – stimulace glykogenolýzy v játrech, snížení tvorby inzulínu a naopak zvýšení tvorby glukagonu, to vše pro zvýšení hladiny glukózy jakožto pohotového zdroje energie, taktéž se zvyšuje množství volných mastných kyselin v krvi. Tato osa působí přes nervový systém a je velice pohotová, reaguje během několika vteřin, což je při akutním stresu nezbytné.

Druhou osou, která má pomalejší nástup účinku a působí především z dlouhodobějšího hlediska, je **osa hypotalamo-pituitárně-adrenální (HPA)**. V hypotalamu dochází při stresu k uvolnění kortikoliberinu, čímž se tato osa spouští. Kortikoliberin působí na přední lalok

hypofýzy, ve kterém se tvoří adrenokortikotropní hormon (ACTH). Ten má za následek zvýšení produkce glukokortikoidů (kortizolu) v kůře nadledvin. Kortizol, řazený taktéž mezi stresové hormony, účinkuje především na energetický metabolismus, a to zejména v játrech, slinivce, svalové a tukové tkáni. Podněcuje glukoneogenezi a snižuje využití glukózy v periferních tkáních, aby jí šetřil pro mozek. Podílí se tak na periferní IR, která při déletrvajícím působení glukokortikoidů vede k tomu, že slinivka produkuje více inzulínu, dochází k aktivaci centra hladu a daný jedinec vyhledává vysokoenergetické potraviny. Nadbytečná energie se pak ukládá v podobě tuku, a to především v břišní oblasti. Tato kombinace IR spolu s vyšším příjmem potravy může vést ke vzniku steroidního diabetu. (80)

Chronický stres se velmi podílí na vzniku MS i na zhoršování jeho složek. Příčin může být mnoho, jde např. o poruchy spánku, deprese, vznik i zhoršení hypertenze, vyšší riziko KVO, mohou se objevit chronické bolesti (hlavy, zad) a je zvýšené riziko vzniku osteoporózy, což může danému jedinci znemožňovat se pravidelně hýbat, dochází k již zmíněnému vyššímu energetickému příjmu, díky proteokatabolickému účinku kortizolu může dojít ke svalové atrofii a v poslední řadě může být oslabená imunita.

Lidé ve stresu mají celkově horší návyky, co se životního stylu týče, často vynechávají cvičení, nemají chuť se hýbat a jejich jídelníček většinou obsahuje více nezdravých potravin a naopak málo těch zdravých, mají také větší sklon ke kuřáctví a konzumaci alkoholu.

3.2.5. Nedostatek či nadbytek spánku

Jak nedostatek, tak i nadbytek spánku je pro náš organismus nepříznivý a může vyústit v různá onemocnění. Za optimální dobu spánku se považuje 7-8 hodin denně. Méně jak 6 hodin nebo více jak 9 hodin spánku denně už se považuje za neoptimální.

Existuje mnoho studií, které zkoumaly, jak na lidské tělo působí především nedostatek spánku a s jakými zdravotními problémy je spojen. Např. v jedné studii, kde bylo dohromady více jak 5 500 účastníků, se zjistilo, že u jedinců, kteří spali v noci < 6 hodin, bylo o 66% vyšší riziko vzniku hypertenze než u jedinců, kteří spali 7-8 hodin. (32)

V další studii, které se zúčastnilo přes 700 mužů a přes 700 žen, se zkoumal vliv spánku na hladinu glykémie. U jedinců, kteří spali < 6 hodin za noc, byla vyšší pravděpodobnost vzniku DM 2. typu a porušené glukózové tolerance. (31)

V poslední zmíněné studii se pozoroval vliv doby spánku na složky MS u 1214 jedinců ve věku 30-54 let. MS už v době studie splňovalo zhruba 22%, tedy jako dle statistik pro americké dospělé. Dle této studie vyplynulo, že jak u krátké doby spánku (< 6 hodin), tak i dlouhé doby (> 9 hodin), se zvýšila šance vzniku MS o 45% v porovnání s jedinci, kteří spali denně 7-8 hodin. Délka spánku byla tedy spojena s abdominální obezitou, zvýšenou glykemií i triglyceridemií. (33)

Během hlubokého spánku fyziologicky klesá tlak i srdeční frekvence. Při nedostatku spánku či při jeho narušení (probouzení se během noci) je tento mechanismus narušen a z dlouhodobého hlediska může mít za následek vysoký krevní tlak.

Dále má nedostatek spánku vliv na zpomalení metabolismu glukózy, což může přispívat ke vzniku IR. Dochází také k hormonálním změnám, kdy je hladina leptinu snížena a naopak hladina ghrelu se zvyšuje. V kombinaci s předešlým se může jednat o velké riziko nárůstu hmotnosti a rozvoje složek MS. Během spánkové deprivace byl u některých jedinců zjištěn také vzestup hladin IL-6 a CRP, tedy zánětlivých markerů, což opět může podněcovat vznik KVO. (46)

Nespavost může být spojena se stresem, prací na směny, ale i např. se sledováním televize ve večerních hodinách. Modré světlo vyzařované z elektroniky je normální součástí denního slunečního záření, což je ve dne žádoucí, problém ale nastává večer a v noci, kdy přirozeně toto světlo již nesvítí, ale díky elektronice a svítidlům, které většina lidí používá pozdě večer a těsně před spaním, může docházet k narušení spánku. Modré světlo má totiž vliv na hormon melatonin, regulátor spánku a cirkadiánního rytmu, jehož hladinu ovlivňuje, zda je světlo či tma. Jeho produkce je nejvyšší ve tmě, v noci. Tento hormon se začne tvořit až po určité době, kdy skončí vystavení modrému světlu, proto je sledování obrazovek před spaním nezdravé, oddaluje se takto celkově usnutí, zhoršuje se i následná kvalita spánku. Problém s hladinami tohoto hormonu mají i lidé, kteří pracují dlouhodobě na směny a mají často směny noční, u nich je pak i vyšší výskyt vzniku některých nádorů.

Sledování televize či používání jiných elektronických zařízení večer a před spaním není zrádné pouze díky modrému světlu jako takovému, ale často u sledování nějakého pořadu či filmu spousta lidí má tendenci něco ujídat či upíjet, což vede nejen k nárůstu hmotnosti, ale opět ke snížené kvalitě spánku.

I hormon kortizol podléhá cirkadiánním rytům, jeho hladina je nejvyšší v dopoledních hodinách. Při nedostatku spánku či brzkém probuzení se po kratším spánku, vede k jeho rychlejšímu a většímu vyplavení z nadledvin, což má za následek větší pocit hladu s preferencí energeticky bohatých potravin, je vyšší riziko tvorby viscerálního tuku a může docházet k rozvoji IR. (73)

Velmi častou poruchou spánku je **syndrom spánkové apnoe**, který dělíme na typ obstrukční spánkové apnoe (dále jen OSA), centrální spánkové apnoe (CSA) a typ smíšený, který je kombinací obou předchozích. Spánková apnoe je stav, kdy během spánku dochází k zástavě dechu, která trvá déle jak 10 sekund a opakuje se minimálně 5x během jedné hodiny. Po zástavě dechu, apnoe, následuje mikroprobuzení, které si jedinec často zpětně nepamatuje, nicméně má vliv hlavně na kardiovaskulární systém a celkové zdraví. Těchto mikroprobuzení může být během hodiny i sto. Nejčastější je typ OSA, při kterém dochází ke kolapsu horních cest dýchacích ve spánku, často spojeného s chrápáním. Dochází k omezené průchodnosti vzduchu, snížené saturaci krve kyslíkem a následné hypoxémii. V tuto chvíli dochází ke snížení tepové frekvence a krevního tlaku, pokles pO_2 a vzestup pCO_2 aktivuje chemoreceptory v oblasti karotického sinu, aortálního oblouku a míchy. Tím se reflexně zvýší ventilace, dochází k mikroprobuzení, zvýší se tonus svalů horních dýchacích cest a ty se následně otevrou. Pacient začne hyperventilovat, objevuje se tachykardie a zvyšuje se krevní tlak díky aktivaci sympatiku, která dále vede k vazokonstrikci a zvýšené periferní rezistenci

ve velkém i malém krevním oběhu. (76) OSA je rizikovým faktorem pro vznik MS, někdy se v této souvislosti hovoří o syndromu Z (syndrom X + OSA). U pacientů s OSA dochází často k inzulinové a leptinové rezistenci a vyšší hladině ghrelinu, která ale dobře reaguje na léčbu této apnoe a dochází k postupným úpravám hladin těchto hormonů, spojených také s úpravou tělesné hmotnosti, která se často po léčbě sníží a která je často i samotnou příčinou OSA. (73)

3.3. Vliv střevní mikroflóry

Mikrobiom je soubor mikroorganismů - bakterie, archea, viry, prvoci, houby a kvasinky. Bakterie však hrají v tomto případě největší roli a svým zastoupením také početně dominují. V lidském těle je přibližně 10^{13} – 10^{14} buněk (10-100 bilionů), bakterií ve střevě 10^{14} (100 bilionů), to znamená, že bakterií máme stejné množství jako našich buněk ne-li 10x více. Pokud bychom chtěli zvážit množství mikrobů v našich střevech, jednalo by se zhruba o 1,5 kg. Bakteriální složení se liší podle toho, v jaké části střevního traktu se nachází.

Až teprve posledních několik let se začala těmto mikrobům věnovat pozornost. Jejich význam v našich střevech je především v účasti na trávení a tvorbě některých vitamínů (K a ze skupiny B) a mastných kyselin s krátkými řetězci (dále jen SCFA = short chain fatty acids - acetát, butyrát, propionát). Další neméně důležitou úlohou je ochrana před přemnožením patogenních kmenů. Dnes už ale víme, že funkčně se jedná ještě o mnohem dalekosáhlejší vliv. Střevní mikrobiom neboli střevní mikroflóra ovlivňuje nejen zmíněné trávení, ale mají vliv také na prevenci i rozvoj spousty onemocnění včetně složek MS.

Každý jedinec je osídlen těmito mikrobiy při narození a velmi závisí na tom, jakým způsobem na svět přišel. Děti narozené přirozenou cestou mají mikrobiom, který se považuje za optimální, kdežto děti, které přišly na svět císařským řezem, mají mikrobiy podobné pokožkové kultuře a jsou do budoucna náchylnější k alergiím, astmatu, obezitě a dalším nemocem. Další vliv má pak kojení (čím delší, tím optimálnější), zavádění pevné stravy a dětské poznávání okolního světa, které probíhá hlavně ústy.

Jedna studie zkoumala mikrobiální složení u obézních a neobézních jedinců. Ti, kteří měli méně bohatou střevní mikroflóru, vykazovali vyšší množství tukové tkáně, IR, DLP a výraznější zánětlivý fenotyp oproti těm, kteří měli rozmanitější mikrobiom. Obézní účastníci, kteří měli navíc i chudší bakteriální zastoupení měli postupem času vyšší hmotnost. (42)

Další studie byla prováděna na myších, které se chovají ve sterilním prostředí, takže nemají své vlastní mikrobiy. Jakmile se takovéto myši dodali mikrobi z jiné obézní myši, tak u ní došlo k nárůstu hmotnosti a stala se tlustší než myš, která dostala mikrobiy od myši neobézní. Proč tomu tak je, se dá vysvětlit např. tím, že někteří mikrobi pomáhají myším účinněji trávit potravu, takže z ní získávají více energie. Jiní mikrobi zase ovlivňují přímo chování myši, které se pak mohou stát žravějšími. Stejně tak to fungovalo i s přenosem mikrobů obézního člověka na myš, která se opět stala tlustší než myš, která dostala mikrobiy od štíhlého člověka. (5)

Na této problematice se může opět podílet stres. Jelikož je stres pro tělo ekonomicky náročný proces, dochází k „vypnutí“, útlumu imunity (což má na svědomí taktéž kortizol sám

o sobě), a to může způsobit přerůstání nějakého patogenu i ve střevní mikroflóře. Jak bylo zmíněno v kapitole o vlivu genetiky, zhruba 90% našich genů jsou tzv. němé, to znamená, že v našem organismu jsou, ale jsou neaktivní. Na jejich spuštění se mimo jiné může podílet právě i mikrobiom, který tyto doposud němé geny může ovlivnit a touto cestou se to může i dědit.

Západní strava s vysokým obsahem tuků a nedostatkem vlákniny může taktéž podporovat přemnožování gramnegativních patogenů produkujících lipopolysacharid (dále jen LPS) a hladina tohoto LPS se zvyšuje následně i v krvi, což je označováno jako metabolická endotoxémie. Interakce mezi LPS a specifickým receptorem imunitního systému hostitele může mít vliv na zánětlivý stav, zánětlivé reakce a může předcházet vývoji IR, obezity a diabetu. Ve výzkumu (prováděném opět na myších), který toto zkoumal, se zjistilo, že myši, kterým se podával LPS (chronickou subkutánní infuzí), měly vyšší glykémii nalačno, vykazovaly vyšší hladiny inzulínu nalačno a došlo u nich k nárůstu tělesné hmotnosti stejně jako u kontrolní skupiny myší, kterým bylo po stejně dlouhou dobu podáváno vyšší množství tuků. (25)

Další potíž je v nadužívání antibiotik. Antibiotika mají své nezastupitelné místo, nicméně v dnešní době je jejich předepisování a užívání mnohdy nadbytečné. Dochází tedy nejen k rezistenci na dané antibiotikum, ale také k vymýcení prospěšných bakterií ve střevech. Zatím nevyřešitelnou komplikací je obsah antibiotik v životním prostředí, zejména ve vodě, takže se s nimi do neustálého kontaktu dostávají v malém množství prakticky všichni, aniž by je potřebovali.

Způsoby, kterými můžeme náš mikrobiom ovlivnit, ať už pozitivně či negativně, je mnoho. Jedná se o složení a množství stravy, pohyb, užívání léků, stres, onemocnění GIT (může jít i o prodělanou enteritidu) apod. Co se týče stravy, mělo by se dbát v tomto ohledu na pestrost, i ve vláknině, jelikož každý mikrob se živí něčím jiným, něco jiného zpracovává. Negativní vliv na střevní mikroflóru se připisuje i umělým sladidlům, které tak skrze tyto bakterie mohou mít neblahý vliv na hladinu glykémie a inzulínu. Nepříznivě mohou rozmanitost mikrobiomu také ovlivňovat přehnané hygienické návyky.

3.3.1. Probiotika a prebiotika

Nejen po dobrání antibiotik je žádoucí užívat nějaká kvalitní probiotika spolu se stravou bohatou na vlákninu, prebiotika. **Probiotika** jsou definována Organizací pro výživu a zemědělství (FAO - Food and Agriculture Organization) a WHO jako živé mikroorganismy, které, pokud jsou podávány v dostatečném množství, poskytují hostiteli prospěšný zdravotní účinek. Jedná se především o bakteriální kmeny *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, ale i *Streptococcus*, *Lactococcus* a *Enterococcus*. Několik studií prokázalo, že zejména probiotické kmeny rodů *Lactobacillus* a *Bifidobacterium* mají u pacientů s MS prospěšné účinky – podporují úbytek tělesné hmotnosti a snižuje se množství tukové tkáně v břišní oblasti, dochází ke zlepšení glukózové tolerance a mají vliv na zánětlivý stav (především ve střevech).

Mechanismů, jakým mohou tyto bakterie přispívat ke zlepšení zdraví, v tomto případě složek MS, je mnoho, jedná se např. o zlepšení střevní epitelální bariéry, snížení bakteriální translokace, střevního zánětu a metabolické endotoxémie a zlepšení střevních imunitních funkcí. Produkce SCFA hraje také velice důležitou roli v oblasti zdraví. Co se týče MS, mají SCFA vliv na DM 2. typu a IR, a to v lepší kontrole hladiny krevního cukru, mají taktéž vliv na tělesnou hmotnost, kdy zvyšují spalování tuků a snižují jeho ukládání do oblasti břicha, může dojít ke snížení hladiny cholesterolu a snížení zánětlivého stavu, čímž mají efekt v prevenci KVO. Nicméně se stále jedná o neustálý proces zkoumání. (95)

Prebiotika jsou definována jako nestravitelné poly/oligosacharidy, které podporují stimulaci růstu a aktivity určitých mikrobů a tím působí příznivě na zdraví daného jedince. Mezi prebiotika (prebiotickou vlákninu) patří např. inulin a fruktooligosacharidy, kdy nejbohatšími zdroji jsou cibule, česnek, pórek, čekanka a chřest. Mezi účinky prebiotik patří snížení plazmatické koncentrace LPS, zánětlivých cytokinů a markerů oxidačního stresu, zvýšení produkce GLP-2 (glucagon-like peptid 2), což zlepšuje stav střevní bariéry a chrání jedince při vysokotukové stravě před zvyšováním hmotnosti, tukové tkáně a zvyšováním hladiny TAG. (75)

3.3.2. Transplantace střevního mikrobiomu

Dnes je také velice zajímavou a čím dál více používanou metodou transplantace stolice neboli fekální bakterioterapie. Jedná se o přenos upravené stolice zdravého a předem vyšetřeného dárce (často to bývá člen rodiny) do GIT nemocného. Přenos se děje nejčastěji nazojejunální sondou, klysmatem nebo endoskopicky do tlustého střeva a nově je taktéž možnost užívání acidorezistentních kapslí.

Transplantace je nejhojněji využívána u těžké infekce bakterií *Clostridium difficile*, která často vzniká po antibiotické léčbě. Tato grampozitivní sporulující bakterie může způsobovat svými toxiny méně závažné průjemové onemocnění až život ohrožující pseudomembranózní enterokolitidu, což je způsobené jejím výrazným přemnožením. Transplantace má v tomto případě většinou lepší účinnost než nasazená antibiotická léčba.

Pozitivní ovlivnění jiných nemocí je zatím neprobádané, tudíž není běžně prováděné. Uvádí se, že fekální bakterioterapie by mohla mít úspěch v léčbě např. Alzheimerovy a Parkinsonovy choroby, autismu, Crohnovy choroby či ulcerózní kolitidy a pak v případě MS u obezity a diabetu. Jedním z největších problémů je najít vhodného dárce. Budoucnost v této oblasti ale vidí spousta vědců a lékařů a je otázkou času, kdy se takováto transplantace stane běžnou součástí léčby některých nemocí.

4. Hlavní rizika metabolického syndromu

Špatné stravovací návyky spolu se složkami MS a dalšími zlozvyky jako je kouření, málo pohybu, ale i stres a dědičnost, jsou nejčastější příčinou srdečních a mozkových cévních onemocnění. (11)

Jedinci s diagnostikovaným MS mají v budoucích 5-10 letech 5x vyšší riziko vzniku DM 2. typu a jsou 2-3x ohroženější vznikem KVO – riziko CMP a IM je zvýšené zhruba 3x a úmrtí 2x oproti jedincům, kteří MS nemají. (93) Rizika se však promítají i do dalších oblastí.

4.1. Kardiovaskulární onemocnění

KVO jsou u nás i v Evropě a dalších vyspělých státech nejčastější příčinou úmrtí, nejčastěji se jedná o IM a CMP. Každoročně na následky KVO umírá ve světě více než 17 milionů lidí. Podle údajů ÚZIS (Ústav zdravotnických informací a statistiky) v roce 2017 u nás zemřelo na následky těchto nemocí 40,1% mužů a 45,6% žen z celkové mortality. Pacienti s MS mají 3x vyšší riziko vzniku KVO, kdy ze složek MS je v tomto ohledu nejzávažnější DM 2. typu (zhruba 65% diabetiků umírá na IM nebo CMP).

Většina KVO vzniká na podkladě aterosklerózy. Tento pojem pochází ze spojení řeckého slova athero = kaše a latinského sclerosis = tvrdnutí. **Ateroskleróza** je chronické zánětlivé onemocnění cévních stěn, při kterém dochází k tvorbě plaků ve vnitřní stěně tepen (intimě). Plak je tvořen především tukem, cholesterolem, kolagenem, bílými krvinkami, vápníkem a dalšími látkami. Čím déle tento stav trvá a není léčen, nános plaku se zvyšuje, tvrdne, dochází k tzv. kornatění tepen a průsvit dané cévy se čím dál více zužuje, čímž se zhoršuje prokrvení zásobované oblasti. Následkem je pak ICHS (angina pectoris, při úplném uzávěru tepny IM), ischemická CMP, ischemická choroba dolních končetin, což jsou nejčastější následky zúžení příslušné tepny. K ischemii ale může dojít i v jiných orgánech, např. při ateroskleróze tepen zásobujících střeva, v renálních arteriích apod. Aterosklerotické léze se vyskytují na specifických místech středně velkých a velkých arterií, která jsou ke vzniku těchto lézí náchylná. Nejčastěji jde o koronární tepny, hrudní aortu, arterii poplitea, vnitřní karotické arterie a Willisův tepenný okruh. (10)

Proces aterosklerózy začíná již v dětském věku v podobě **tukových proužků**, které se fyziologicky nacházejí zřejmě u všech lidí. Tukové proužky se nacházejí v intimě velkých cév a nevycházejí do lumen dané cévy. Podkladem těchto proužků jsou pěnové buňky, což jsou makrofágy, které fagocytují estery cholesterolu, nebo se jedná o buňky hladké svaloviny, které přestoupily z medie do intimy a taktéž se v nich hromadí estery cholesterolu. Dále se zde nacházejí bílé krvinky, konkrétně T-lymfocyty. Tento stav je tedy běžný u každého z nás a záleží na životosprávě daného jedince, zda dojde k dalšímu negativnímu vývoji nebo k regresi.

Po dobu několika desítek let při nevhodném životním stylu postupně léze progreduje a vzniká **ateromový (fibrózní) plát**, který už promínuje do lumina cévy a je tužší. V této chvíli už dochází k částečné nebo úplné obstrukci průsvitu tepny. Tento stav může být ještě

asymptomatický. Problémy a příznaky se začínají objevovat až u významnějšího zúžení, což je zhruba o 70% a více.

Hlubší vrstvy ateromu mohou nekrotizovat a docházet pak ke kalcifikaci plátu. Z těchto fibrózních plátů mohou vznikat **komplikované léze**, které jsou charakteristické masivní kalcifikací a degenerativními změnami jako jsou ulcerace a ruptury, kde na takovémto povrchu pak snadno adherují trombocyty, dochází k jejich agregaci a následné trombóze, jedná se o nestabilní pláty. (10) Trombus je nejčastěji nástěnný a má subklinický charakter. Může ale progredovat a tepnu zcela uzavřít nebo se uvolnit a putovat na jiné místo ve směru krevního oběhu, nejčastěji do plic. Na tomto podkladě vzniká akutní koronární syndrom (nestabilní angina pectoris, IM), žilní trombóza, tromboembolie (po utržení tromboembolu).

Jako u všech onemocnění hraje i zde velkou roli genetická zátěž. Nicméně životní styl má s KVO silnější vztah než genetika. Lékař William C. Roberts, šéfredaktor časopisu *American Journal of Cardiology*, tvrdí, že na každého jedince s onemocněním koronárních arterií v důsledku genetické predispozice připadá dalších 499 osob, kteří takto onemocněli díky svému životnímu stylu. (6) Riziko vzniku těchto nemocí stoupá s kombinací rizikových faktorů. Někdo, kdo kouří, má riziko 2x větší oproti nekuřákovi, pokud ale má k tomu ještě např. vysoký krevní tlak, riziko už může být čtyřnásobné atd.

Dle studie jedné lékařky, která sledovala 14 let téměř 86 000 žen, vyplynulo, že za snížení srdečních nemocí o 31% mohly více zdravé návyky prospěšné srdci než lékařská intervence. Na základě pozitivních změn v chování a návycích pacientů byla vytvořena následující tabulka, která zobrazuje, jaký význam mají určité změny v životě člověka v souvislosti s rizikem IM. (6)

Tabulka 9 - Vliv chování jedince na snížení rizika vzniku IM

CHOVÁNÍ	SNÍŽENÍ RIZIKA INFARKTU MYOKARDU
ukončení kouření	o 50 až 70% nižší riziko do 5 let od skoncování s kouřením
snížení cholesterolu	1% snížení cholesterolu vede k 2 až 3% snížení rizika
snížení vysokého krevního tlaku	snížení diastolického tlaku o 1 mmHg znamená
pravidelné cvičení	aktivní životní styl snižuje riziko až o 45%
ideální tělesná hmotnost	o 35 až 55% nižší riziko ve srovnání s obézními jedinci

Zdroj: Piscatella, 2016

Problémem může být dlouhá asymptomatika, kdy jedinec nemusí trpět výraznými příznaky, což je i pro složky MS zpočátku typické. Studie jednoho amerického lékaře zjistily, že v 16% případů, kdy lidé zemřou na následek KVO, je to jejich první, jediný a poslední symptom. (6)

I po lékařské intervenci daného KVO je stále potřeba dodržovat zásady zdravého životního stylu a snažit se ovlivňovat další rizikové faktory. Spousta pacientů se zpočátku po operaci snaží a dodržují režimová opatření, nicméně jakmile se začnou cítit lépe, často se vrátí do „starých kolejí“. Jedna často citovaná studie sledovala zhruba 10 let více než 6000 kardiaků po provedeném bypassu a bylo zjištěno, že u těch, kteří měli 3-4 vyjádřené složky MS, bylo riziko úmrtí do 10 let po operaci 1,5 až 3x vyšší ve srovnání s pacienty, kteří MS neměli. U žen toto riziko bylo ještě vyšší. (6)

4.2. Komplikace diabetu mellitu 2. typu

Pro pacienty, kteří splňují kritéria pro MS, ale netrpí diabetem, mají násobně vyšší riziko jeho vzniku než ti, kteří MS nemají. Více to platí pro pacienty s diagnózou prediabetu. MS jako celek tedy představuje rizikový faktor vzniku DM 2. typu a ti, kteří diabetes již mají, jsou více ohroženi komplikacemi, které se k diabetu pojí. Už i zvýšená glykémie v rámci prediabetu může organismus z dlouhodobého hlediska výrazně poškozovat.

Nekompenzovaný, neléčený nebo nezjištěný diabetes (hyperglykémie) je pro celý organismus obrovskou zátěží a vede k mnoha komplikacím, jejichž následky jsou mnohdy fatální a nevratné. Na prvním místě z hlediska morbidit a mortalit diabetiků jsou KVO (IM a CMP) na podkladě makrovaskulárních změn, díky kterým může dojít i k amputaci končetiny z důvodu chronické ischemické choroby dolních končetin (dále jen ICHDK). Z hlediska mikrovaskulárních příčin jsou poškozovány ledviny, což může vést až k jejich selhání, mohou se objevit poruchy zraku, kdy diabetes je nejčastější příčinou slepoty ve vyspělých zemích, a to stejně tak zmíněné amputace.

Velmi častá je také diabetická (poly)neuropatie, kdy dochází k poškození nervů, a to jak jejich struktury, tak funkce. Periferní poškození nervů se projevuje hlavně v oblasti dolních končetin a jedná se o bolesti a křeče (většinou v noci), změny v citlivosti, může se objevovat mravenčení a brnění, je sníženo vnímání chladu a tepla, svalová slabost, která vede ke zhoršení chůze a zakopávání. Vznikají také změny na kůži postižené oblasti, kůže je tenká, suchá, ztrácí se ochlupení. Postižení je většinou symetrické, postihuje obě končetiny.

V kombinaci s ICHDK se pak může na tomto podkladě rozvinout tzv. diabetická noha / syndrom diabetické nohy. Postižena je oblast distálně od kotníků. Je zhoršena trofika dané oblasti, dochází k oslabení svalů a k následnému bortění nožní klenby. V kombinaci se zhoršenou citlivostí navíc pacient často necítí poranění, např. ostrý kamínek v botě nebo otlak, takže je vyšší riziko vzniku zranění, které se navíc následně špatně hojí. Dochází pak ke vzniku ulcerací, povrchových i hlubokých, které mohou přejít až v nebezpečnou gangrénu, která pak může vést až k amputaci postižené oblasti.

Může dojít i k poškození autonomních (vegetativních) nervů – autonomní neuropatie, která se projevuje změnami funkce orgánů. Postiženy mohou být cévy a srdce, což se projeví např. poruchou regulace srdeční frekvence s následnou tachykardií, poruchou regulace krevního tlaku (ortostatická hypotenze, která zvyšuje riziko pádů) a nebezpečná může být neuropatie v této oblasti při IM, jelikož je snížena citlivost a tudíž i bolest, pacient tak nemusí

pocítovat ischemickou bolest. Postižení se může projevit i v GIT – nevolnost, zácpa či naopak průjem, problémy s vyprazdňováním se mohou týkat i močového měchýře, což může vést k častějším urologickým zánětům. Jsou časté i sexuální dysfunkce a dochází ke změnám v pocení, většinou snížené pocení v dolní polovině těla a naopak zvýšené v polovině horní. Celkové nebezpečí pak spočívá ve sníženém, porušeném vnímání stavu hypoglykémie (třes, pocení, tachykardie), což může vést až k hypoglykemickému kómatu. (72)

4.3. Vznik některých nádorů

Výskyt nádorů je zvýšen hlavně u diabetu a obezity, ale i u hypertenze. U obézních mužů se jedná nejvíce o karcinom tlustého střeva (spojitost hlavně s břišním typem obezity), rekta a prostaty a u obézních žen je vyšší riziko vzniku gynekologických nádorů a nádoru žlučníku. Již úbytek tělesné hmotnosti o 5-10% (což se považuje z celkového hlediska za optimální) snižuje riziko vzniku nádorového onemocnění téměř o 50%. Změny se nacházejí především u žen před a po menopauze. Zatímco obézní ženy před menopauzou mají nižší riziko vzniku rakoviny prsu, po menopauze je toto riziko naopak vyšší, na tomto jevu se může podílet změna hladiny estrogenů – obézní ženy mají daleko vyšší hladiny estrogenů, riziko stoupá i pro výskyt rakoviny endometria.

U diabetu se setkáváme s častějším výskytem nádoru ledvin, riziko je přibližně 2x vyšší, a to i u karcinomu pankreatu (postupem času riziko mírně klesá). Dále jsou diabetici takéž více ohroženi vznikem kolorektálního karcinomu, který se vyskytuje i v souvislosti s hypertenzí. V jedné kohortové studii provedené v USA se sledovalo více jak půl milionu žen a téměř půl milionu mužů po dobu 16 let, kteří v tu dobu netrpěli žádným nádorovým onemocněním. Výsledkem bylo, že nezávisle na tělesné hmotnosti byl DM 2. typu prediktorem úmrtí na rakovinu tlustého střeva, pankreatu a u mužů se to týkalo ještě rakoviny jater a močového měchýře. (24)

Co se DLP týče, i zde byly provedeny studie a zjistilo se, že nízké hladiny HDL byly spojeny s výskytem karcinomu plic a ne Hodgkinsonským lymfomem a byly ukazatelem pro zvýšené riziko rakoviny prsu u žen jak před, tak i po menopauze. Také vyšší hladiny celkového cholesterolu a TAG zvyšují riziko rakoviny prostaty a prsu u postmenopauzálních žen. (24)

Jednou z příčin může být stimulační účinek hyperinzulinémie, konverze estrogenů v tukové tkáni a v neposlední řadě jde o vliv životního stylu, který je velmi často u těchto pacientů nezdravý. (10) Konzumace většího množství červeného masa, smažených a tučných pokrmů na úkor ovoce, zeleniny a celozrnných výrobků apod., častý je také abúzus tvrdého alkoholu a kouření spolu s nedostatkem pohybu.

Spojitost mezi incidencí nádorových onemocnění a MS je dávana do souvislosti také se zánětlivým stavem, především díky tukové tkáni (hlavně v oblasti břicha), která produkuje zánětlivé cytokiny. Další studie zase naznačily souvislost mezi rakovinným bujením a vyšší hladinou leptinu a nízkou hladinou adiponektinu, což je opět typické pro pacienty s MS. (24)

4.4. Nealkoholové ztučnění jater

Jak již z názvu vyplývá, tento typ jaterní steatózy (NAFL – nonalcoholic fatty liver) se vyskytuje u lidí, kteří nepili ani nepijí alkohol nebo jen ve velmi malém množství. Takovouto steatózu mívají lidé obézní, s arteriální hypertenzí, hyperlipoproteinémií a DM 2. typu na podkladě IR – tedy pacienti s MS. Někteří autoři tuto steatózu dokonce zařazují jako součást MS.

K jaterní steatóze dochází zvýšeným ukládáním tukových látek v hepatocytech. Většinou se onemocnění nijak neprojevuje a jedná se velmi často o náhodný nález. Toto stádium, označované jako první stádium tzv. NAFLD (nonalcoholic fatty liver disease – nealkoholové postižení jater při steatóze, jedná se o postupně na sebe navazující poškození jater), je benigní a zvrátelné, to znamená, že u obézních jedinců po redukci váhy dochází ke zlepšení až úplnému vymizení tohoto problému. Samotná jaterní steatóza se tedy nijak neléčí, sledují se pouze jaterní testy a je snaha o terapii složek MS.

Pokud ovšem nedojde k výrazné změně životního stylu (ačkoli tedy přesná etiologie zhoršení není 100% objasněna) a tedy i k úbytku váhy u obézních pacientů, může steatóza přejít v další stádium, označované jako NASH (nonalcoholic steatohepatitis – nealkoholová steatohepatitida), která už jedince ohrožuje rizikem vzniku jaterní fibrózy s následnou jaterní cirhózou, hepatocelulárním karcinomem či rozvojem portální hypertenze. V USA je již toto onemocnění 2. nejčastějším důvodem k transplantaci jater a dle údajů je prevalence jaterní steatózy nejvyšší u obézních diabetiků 2. typu.

U problémů s játry je potřeba upozornit ještě na fruktózu, kdy je potřeba si dát pozor na fruktózové sirupy (stejně jako u zmíněné hyperurikémie), které se často tváří jako zdravá alternativa ke klasickému cukru a vyskytují se ve spoustě potravinách a nápojích, proto jich při nevhodné stravě může jedinec zkonsumovat během dne příliš. Fruktóza se metabolizuje hlavně a především v játrech a velká část se přeměňuje na tuky (TAG), proto se nejedná o vhodný typ sladidla.

Také se v posledních několika letech hovoří o protektivním účinku kávy vzhledem k NAFL. (56) U NASH už je potřeba, k samozřejmé úpravě životního stylu, zasáhnout i farmakologicky, aby se potlačil probíhající zánět a předešlo se přestupu v jaterní fibrózu. Prospěšně působí i glitazony (pioglitazon), léky užívané u DM 2. typu, které zvyšují inzulínovou senzitivitu, mají vliv na lipidový metabolismus a působí zároveň protizánětlivě.

Samozřejmě na konec je nutno uvést, že většina lidí, kteří alkohol užívají ve větším množství než je tzv. bezpečná hranice (do 40g čistého alkoholu za den), to nepřiznává a tedy i příčina NASH může být díky tomu zkreslená. Navíc i tato nízká dávka alkoholu může individuálně působit na játra nepříznivě. (74)

5. Preventivní opatření metabolického syndromu

Prevenci rozdělujeme na primární, sekundární a terciární. Cílem primární prevence je zabránit vzniku onemocnění, což je tou nejlepší možností. Jelikož je ale většina lidí exponována rizikovým faktorům, ať už vědomě či nevědomě, je snaha tyto jedince zachytit včas, tedy ještě ve stádiu pre-symptomatickém, kdy léčebná intervence zahájená včas je účinnější a má lepší prognózu – sekundární prevence. A nakonec prevence terciární je zaměřena proti vzniku komplikací, které se s danou nemocí pojí. (2)

Primární prevence by měla být uplatňována už v dětském věku, kdy rodina by měla jít příkladem a děti se tak mohly naučit zdravým návykům (zdravá strava, pohyb, znalost škodlivosti kouření, alkoholu a dalšího rizikového chování). Jde tedy o nevystavování se rizikovým faktorům, a pokud už nějaký rizikový faktor na daného jedince působí, tak se ho pokusit co nejdříve eliminovat či aspoň zmírnit jeho dopady (v dospělosti se může jednat o dietní poradenství a celkově o rady zdravého životního stylu).

Sekundární prevence je především v rukou praktických lékařů, kteří by měli vyhodnotit rizikové pacienty (rodinná anamnéza chorob, kouřící pacient, pacient s nadváhou) a dle toho takového jedince vyšetřit, předat jim patřičné informace a např. v případě kouření poskytnout krátkou intervenci. Každý jedinec by měl absolvovat preventivní prohlídku u svého lékaře ideálně 1x za 2 roky, kdy by měla proběhnout kontrola hladiny krevního cukru a lipidů, měření krevního tlaku a samozřejmě hmotnosti a výšky, ideálně i obvodu pasu. Jak bylo zmíněno výše, jednotlivé složky MS nebolí a většinou pacienta zpočátku nikterak neomezuje, často jsou náhodným nálezem, proto je vhodné preventivní prohlídky absolvovat, ačkoli pacient nemá žádné potíže.

Pacienti ohrožení nebo již trpící nějakou závažnou chronickou chorobou by měli být dispenzarizováni. Termín dispenzarizace znamená péči o pacienty s určitou diagnózou, což zahrnuje jejich pravidelnou kontrolu, vyšetření a aktivní zvaní na tyto prohlídky lékařem. V takovémto případě už se jedná mnohdy o **prevenci terciární**, tedy předcházení a řešení komplikací a další progresu přítomné nemoci. (2)

Žádoucí je u každého pacienta projevit zájem o sebepečí, aby sám pacient chtěl chránit a udržovat své zdraví, a to především zdravým životním stylem, obezřetností k varovným signálům nemoci a pravidelnou účastí na preventivních prohlídkách. Roli sehrává určitě již zmíněná rodina a lékař, může jít o formu slovní edukace, vypracovaného materiálu, krátkého edukačního videa (v některých čekárnách u lékařů v podobě televizní smyčky), odkazu na odborné webové stránky atd. (2)

Doporučení pro prevenci MS a jeho složek se téměř shodují s jeho léčbou (viz dále).

6. Léčba metabolického syndromu

Pro začátek této kapitoly nutno zmínit, že rozhodně nelze přistupovat s doporučeními a léčbou MS ke každému pacientovi stejně, jelikož nejde o jednu konkrétní nemoc, ale soubor rizikových faktorů, kdy jak bylo zmíněno, každý z nich má jinou váhu a každá složka MS sebou nese trochu jiná opatření, která se mohou v některých bodech lišit. Jelikož jedinec s MS musí splňovat min. 3 z 5 daných kritérií, dostáváme tak 16 různých kombinací a každá z nich se bude mírně lišit od jiné. Avšak existují určitá opatření, která se dají doporučit pro všechny rizikové faktory, které pod tento syndrom spadají a dohromady mohou pozitivně ovlivnit každou jeho složku a následně i syndrom jako celek. V následující tabulce jsou uvedené cíle léčby a léčebné možnosti pacientů s MS.

Tabulka 10 - Cíle a léčebné možnosti MS

Léčebné možnosti pacienta s metabolickým syndromem		
Rizikový faktor	Cíl léčby	Léčebné možnosti
Obezita	snížení hmotnosti o 5 - 10%	zvýšená fyzická aktivita, dieta, behaviorální působení, orlistat, bariatrická chirurgie
Inzulínová rezistence	snížení inzulínové rezistence	snížení tělesné hmotnosti
IFG, IGT	prevence diabetu	pravidelný pohyb, snížení hmotnosti, ev. metformin
Diabetes mellitus	léčba diabetu	metformin, glitazony, inkretinová léčba, inkretinová analogy, gliptiny, glifloziny, metabolická chirurgie
Dyslipidémie	LDL-cholesterol, TAG, HDL-cholesterol dle cílových	statiny, fibráty, ezetimib
Hypertenze	kolem 130/80	inhibitory ACE, sartany, blokátory kalciových kanálů, metabolicky neutrální indapamid nebo centrálně působící léky
Protrombotický stav	snížení rizika (SCORE)	tiklopidin, klopidoogrel

Zdroj: Karen, 2019

6.1. Farmakologická

Tato práce je zaměřená hlavně na vliv a změnu životního stylu, ale léky k tomu u spousty pacientů určitě patří také a jsou mnohdy neoddělitelnou součástí komplexní léčby. Nutno však podotknout, že léky (např. na vysoký cholesterol či hypertenzi) neřeší a neléčí přímo příčinu, tedy poruchu v tom konkrétním metabolismu, ale působí „jen“ na projev daného onemocnění. Po vysazení léků by se situace pravděpodobně vrátila do původního stavu, proto je potřeba myslet na to, že rizikový faktor stále přetrvává, jen není patrný z laboratorních výsledků. (7)

U chronických onemocnění, kam rozhodně patří i složky MS, je užívání léků skvělým pomocníkem, hlavně v začátku při odhalení diagnózy, ale je potřeba k tomu zařadit i pohyb a správnou stravu. V pacientech často užívání léků vyvolává pocit, že už není potřeba se omezovat v jídle apod. Navíc spousta léků má řadu nežádoucích účinků, a pokud jich pacient

užívá dohromady více (stav označovaný jako polypragmazie, velmi častý u seniorů a polymorbidních pacientů), mohou se vyskytovat nové další nežádoucí účinky. Proto je snaha o nasazení co nejmenšího množství léků.

Pro léčbu **obezity** se využívají dva typy antiobezitik – centrálně působící anorektika (látky snižující chuť k jídlu), kam patří přípravek **Adipex** (fentermin) a v roce 2016 byl u nás registrován nový kombinovaný centrálně působící lék (**Mysimba**), který obsahuje 2 účinné látky – naltrexon a bupropion, obě složky snižují chuť k jídlu. (3) Hojněji využívaným lékem je **orlistat**, což je lokálně působící antiobezitikum. Blokuje střevní lipázu a snižuje absorpci tuků. Dalším jeho pozitivním účinkem je zlepšení DLP a IR, takže je ideální volbou u obézních diabetiků.

U pacientů, kteří mají tzv. **prediabetes** (porušenou glukózovou toleranci / zvýšenou glykémii nalačno), je zcela zásadní režimové opatření. I tak ale může takovýto pacient dostat léky (**metformin**), navíc pokud má nějaké další přidružené složky MS (obezita, DLP), pozitivní rodinnou anamnézu, není přístupný ke změnám životního stylu apod. U klasického **diabetu** se podávají perorální antidiabetika (dále jen PAD) a někteří pacienti si aplikují také inzulín. Lékem první volby je většinou **metformin**. Mechanismus jeho účinku spočívá ve zvýšení citlivosti vůči inzulínu a v úpravě glykémie – tlumí glukoneogenezi v játrech, podporuje utilizaci glukózy ve svalové a tukové tkáni a snižuje střevní resorpci glukózy. Dalšími léky jsou **deriváty sulfonylurey**, které stimulují sekreci inzulínu. Nežádoucí je však při jejich užívání riziko hypoglykémie, což hlavně u seniorů může být nebezpečné, a zvyšování tělesné hmotnosti. Podobě působí i další skupina PAD, **glinidy**, které taktéž zvyšují sekreci inzulínu. Účinek glinidů nastupuje rychle a trvá krátce, čímž je jejich efekt fyziologičtější než u derivátů sulfonylurey a je zde menší riziko hypoglykemických příhod. **Inkretinová analoga** jsou synteticky připravené inkretiny, což jsou střevní hormony (např. glukagonu podobný peptid 1 = GLP-1). Tyto látky zvyšují sekreci inzulínu a naopak tlumí sekreci glukagonu. Pozitivem je i jejich ochranný vliv na β -buňky pankreatu. Jedná se o moderní, účinné, ale dražší léky. Novinkou je aplikace syntetického analoga GLP-1 dulaglutidu (Trulicity), který se v obvyklé dávce 1,5 mg aplikuje 1x týdně subkutánně pomocí pera. Čtvrtou skupinou léků jsou SGLT2 inhibitory/**glifloziny** (inhibují reabsorpci glukózy ledvinami) a zde se využívá glykosurie jako léčebná metoda, pacienti se tedy zbavují přebytečné glukózy močí. Tyto léky jsou vhodné např. pro hypertonické diabetiky, jelikož díky nim klesá i tlak. Jediná PAD, která lze použít u obou typů diabetu (1. a 2. typu) jsou inhibitory alfa-glukosidázy (**akarbóza**). Akarbóza inhibuje střevní alfa-glukosidázu, což je enzym štěpící disacharidy, které jsou následně vstřebány. Ovlivňuje tak především postprandiální glykémii. Poslední skupinou jsou **glitazony** (thiazolidindiony), které zlepšují stav IR, potlačují jaterní glukoneogenezi, pozitivně také ovlivňují krevní tlak a endokrinní činnost tukové tkáně (zvýšení hladiny adiponektinu). **Inzulíny** se používají výhradně humánní (krátce a středně době působící NPH) či inzulínová analoga – krátkodobě působící (rychleji ovlivňují postprandiální glykémii) a dlouhodobě působící, nazývaná také jako bazální analoga (vyznačují se vyrovnanou hladinou inzulínu a nehrozí riziko noční hypoglykémie jako je tomu u NPH). Inzulín se aplikuje pomocí tzv. inzulínových per. Novinkou jsou již předplněná

jednorázová pera, kde není nutné měnit jejich náplň a po jejich spotřebování se pero vyhodí. Moderním lékem je také **Xultophy**, což je kombinace bazálního inzulínu (degludek) a GLP-1 analoga (liraglutid) v jednom peru, kdy jedna dávkovací jednotka odpovídá jedné jednotce inzulínu. Někdy k léčbě diabetu nestačí monoterapie a je tedy potřeba přidat další PAD či právě inzulín.

Léky užívané u **dyslipidémie** (hypolipidemika) jsou především statiny a fibráty. Při zvýšení celkového cholesterolu a apolipoproteinu B jsou indikovány **statiny**, které tlumí intrahepatální syntézu cholesterolu, dochází ke zvýšené expresi LDL-receptorů v játrech a následnému zvýšenému vychytávání LDL částic, což vede k jejich snížení v krevním oběhu. Dále zlepšují endoteliální funkci a mají protizánětlivé účinky. Léčba **fibráty** je vhodná pro DLP typickou u MS (nízká hladina HDL, vyšší TAG). Jejich působením dochází ke zvýšené aktivitě lipoproteinové lipázy a naopak ke snížené syntéze VLDL. I zde je někdy monoterapie málo účinná a kombinují se tak statiny s fibráty dohromady. Do novější skupiny hypolipidemik patří **ezetimib** jakožto inhibitor vstřebávání cholesterolu. Obvykle se používá v kombinaci se statiny.

Antihypertenziva (léky na **vysoký krevní tlak**) dělíme do 5 základních tříd. První skupinou jsou inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (**ACEI**), kdy je potlačena aktivita vazokonstrikčního angiotenzinu II a naopak je snížena degradace vazodilatačního bradykininu. Jejich vlivem tedy dochází k poklesu systolického i diastolického tlaku především díky dilataci v cévním řečišti (tepenném i žilním) a zvýšeným vylučováním Na^+ ledvinami. **AT₁-blokátory** stejně jako ACEI patří mezi inhibitory systému renin-angiotenzin-aldosteron (RAAS), v tomto případě jde o blokaci receptorů pro angiotenzin II. Dalšími léky jsou **beta-blokátory**, které blokují receptory, na které se váží adrenalin a noradrenalin, čímž dochází k poklesu srdeční frekvence a síly kontrakce, snižuje se i dráždivost myokardu a využívají se taktéž u poruch srdečního rytmu. Třetí skupinou jsou **blokátory kalciových kanálů**, které působí na hladkou cévní svalovinu, snižují její kontrakci a navozují tím dilataci, snižují kontraktibilitu a vodivost myokardu. Poslední skupina jsou **diuretika**, které se dělí dle mechanismu účinku na distální, kličkové, draslík šetřící a osmotická. Zvyšují diurézu a snižují periferní cévní odpor.

6.2. Nefarmakologická invazivní

Mezi invazivní formy léčby, především obezity, patří bariatrická chirurgie. Často se však setkáváme s pojmem metabolická chirurgie, kdy není hlavním cílem pouze redukce hmotnosti jako je tomu u klasické bariatrie, nýbrž jde také o zlepšení metabolických onemocnění, hlavně DM 2. typu. Takovíto pacienti nemusí mít BMI v pásmu těžší obezity, ale je možno zákrok provést i u některých jedinců s nadváhou.

Pro chirurgický zásah se rozhodne tehdy, je-li BMI pacienta > 40 nebo i nižší (> 35) pokud je přidruženo jiné onemocnění jako právě DM 2. typu a pokud byly neúspěšně vyčerpány možnosti konzervativní neinvazivní léčby. (66) Pacient by měl být vyšetřen obezitologem, nutricionistou, gastroenterologem, ale i psychologem, aby se posoudil jeho

stav, zda je pro takovýto zákrok způsobilý i co se do budoucna týče, jelikož po operaci jsou nutná jistá režimová opatření.

Kontraindikacemi k této operaci jsou onemocnění psychického původu (afektivní poruchy, závislosti, poruchy příjmu potravy), brániční kýla, těhotenství, sekundární typ obezity (hormonálně podmíněná) a samozřejmě nemožnost provést celkovou anestezii. (3) Operační metody můžeme rozdělit na **restriktivní** (především zmenšení kapacity žaludku), **malabsorpční** (vyřazení části GIT (tenkého střeva) z procesu trávení – zmenšení resorpční plochy) a **kombinované** (kombinace obou předchozích).

Mezi prováděné výkony patří:

1. Žaludeční / gastrický bypass, při kterém se žaludek operačně rozdělí na 2 části, kdy horní funkční část je o velmi malém objemu, dochází tedy ke zmenšení objemu žaludku a k následnému brzkému pocitu nasycení a dolní větší část žaludku je spolu s navazujícím úsekem tenkého střeva funkčně vyřazena. Anatomicky vše zůstává, nic se neodstraňuje. Dále dochází k obtoku vytvořením dvou kliček – na horní část žaludku se napojí tenké střevo (alimentární klička). Druhá je biliopankreatická klička, kdy dochází k napojení tenkého střeva z funkčně vyřazeného úseku, do kterého ústí žlučové a pankreatické cesty na kličku alimentární a od tohoto spojení dochází k promíchání potravy vedené alimentární kličkou s trávicími šťávami z kličky biliopankreatické a následnému společnému transportu dalšími částmi GIT. Tenké střevo je spojeno do tvaru písmene Y. Jedná se o kombinovanou metodu. (viz obr. 1)

Obrázek 1 - Gastrický bypass

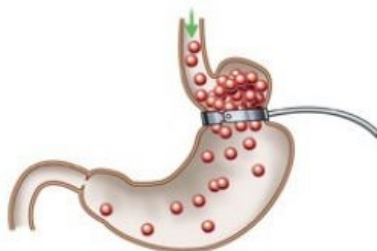


Zdroj: <http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba>

2. Adjustabilní / regulovatelná bandáž žaludku je nejméně invazivní metodou bariatrické chirurgie, jelikož se jedná o zákrok vratný, anatomicky zůstává vše na svém místě a nedochází ani k malabsorpci. Výkon se provádí tak, že se pomocí silikonové manžety žaludek rozdělí na 2 části a připomíná tak vzhled přesýpacích hodin. Jde o restriktivní metodu, kdy přijatá potrava přichází do horní části žaludku, která je díky manžetě o malém objemu, takže pacient se cítí po menším množství stravy sytý. Na vnitřní straně manžety se ještě nachází jakýsi balónek, který je pomocí hadičky napojen na port nacházející se pod kůží

na břišní stěně a do kterého lze ambulantně aplikovat tekutinu a regulovat tak průměr zaškrcení. (viz obr. 2)

Obrázek 2 - Adjustabilní žaludeční bandáž



Zdroj: <http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba>

3. Tubulizace žaludku / sleeve gastrectomy je další restriktivní metodou, jejíž provedení není vratné. Operačně se odstraní velké zakřivení žaludku, čímž dochází nejen ke zmenšení jeho objemu na přibližně 150 ml, ale zároveň se v odstraněné části nacházejí endokrinní buňky produkující hormon ghrelin, známý také jako hormon hladu, takže pacient nejen, že zkonsumuje menší množství jídla, ale ani ho netrápí pocit hladu. (viz obr. 3)

Obrázek 3 - Tubulizace žaludku



Zdroj: <http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba>

4. Plikace žaludku je taktéž restriktivní, avšak vratnou metodou, která spočívá v zahrnutí stěny velkého zakřivení žaludku směrem dovnitř a následném příčném zašití. Nedochozí tedy k žádnému odstranění části žaludku a díky nevstřebatelným stehům / svorkám je výkon vratný. (viz obr. 4)

Obrázek 4 - Plikace žaludku



Zdroj: <http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba>

5. Biliopankreatická diverze (BPD) je zákrok velmi podobný gastrickému bypassu, avšak u této metody se dolní část žaludku zcela odstraňuje, zůstává zachovalé duodenum, horní funkční část žaludku je o trochu větší než u zmiňovaného bypassu, ale za to je menší společná plocha tenkého střeva pro vstřebávání, proto se jedná hlavně o malabsorpční metodu. (viz obr. 5)

Obrázek 5 - Biliopankreatická diverze se zachovanou duodenální pasáží



Zdroj: <http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba>

6. Parciální jejunální diverze (PJD) je novou malabsorpční metodou, kdy dochází k vytvoření anastomózy mezi jejunem a ileem metodou side-to-side (stěna ke stěně), čímž dojde ke zkrácení cesty pro procházející potravu a tedy k omezenému vstřebávání živin a kalorií.

Ukázalo se ovšem, že ne vždy platí stejná pravidla a postupy pro léčbu všech složek MS. Např. s bariatrickým chirurgickým výkonem jsou výborné výsledky co se obezity a diabetu týče, ale u léčby hypertenze je tento úspěch pouze přechodný. Několik měsíců po výkonu došlo k redukci výskytu hypertenze, avšak po 8 letech byl výsledek stejný jak u pacientů s provedeným chirurgickým výkonem, tak i bez něj. (11)

6.3. Nefarmakologická neinvazivní

Jedná se o doporučení ohledně zdravého životního stylu týkajícího se především stravy a pohybu a která platí pro celou (i zdravou) populaci a mohou pozitivně ovlivnit i další oblasti zdraví, nejen složky MS. Následující doporučení platí nejen pro léčbu, ale i prevenci.

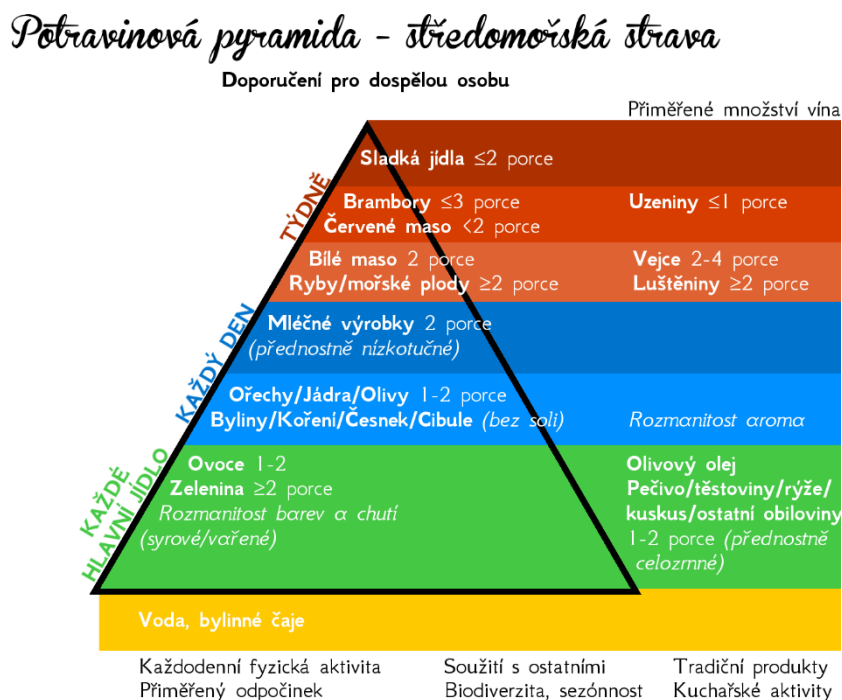
6.3.1. Úprava stravy a stravovacích návyků

Držení diet nepřináší z dlouhodobého hlediska žádné výhody, ba naopak. Většina z nich jsou velmi striktní, člověk často přijímá méně energie než je hodnota jeho klidového metabolismu a mnohdy mohou chybět i nějaké živiny, které se často záměrně vyřazují.

Jednotlivé makroživiny – sacharidy, bílkoviny a tuky jsou ale pro nás v optimálním rozložení důležité všechny (strava by se měla skládat zhruba z 55% sacharidů, 15% bílkovin a 30% tuků) a považovat některou z nich za špatnou není správné. Není chyba v té jedné makroživině, ale v množství a kvalitě, v jaké ji přijímáme a v jakém poměru se všechny tři makroživiny nacházejí.

Dobrým příkladem, jak by měla vypadat skladba jídelníčku je tzv. **středomořská dieta** (viz obr. 1), ačkoli spíše než o dietu se jedná o zdravý životní styl, který spočívá v konzumaci většího množství čerstvého ovoce a zeleniny, luštěnin, celozrnných obilovin, ryb, menšího množství masa a mléčných výrobků. Jako zdroj tuku se používá hlavně olivový olej, ořechy a semínka, minimum živočišných tuků a mírně se konzumuje především červené víno. Obdobou středomořského stravování je tzv. nordická dieta, která je téměř totožná se středomořskou, ale namísto olivového oleje se používá za studena lisovaný řepkový olej.

Obrázek 6 - Potravinová pyramida středomořské stravy



Zdroj: https://cs.wikipedia.org/wiki/St%C5%99edomo%C5%99sk%C3%A11_strava

Stejně tak dieta **DASH** (Dietary Approaches to Stop Hypertension – dietní přístupy k zastavení hypertenze) spočívá v tom samém, jsou stejná doporučení na skladbu jídelníčku jako u středomořské diety, ale vzhledem k tomu, že se jedná o doporučení pro hypertoniky, je kladen důraz i na omezení soli.

Zdravé tuky do jídelníčku patří rozhodně také. Ačkoli se jedná o vydatný zdroj energie, v průměrném množství jsou pro lidský organismus velmi prospěšné, což dokázala studie PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea), která sledovala účinky středomořské diety se zaměřením na zdraví prospěšné tuky. Do studie bylo zapojeno přes 7 tisíc účastníků, kteří byli ve vysokém kardiovaskulárním riziku (na počátku studie však neměli žádné KVO). Všichni byli rozděleni náhodně v poměru 1:1:1 do 3 skupin: 1. skupina dostávala ke středomořské stravě 1 litr panenského olivového oleje na týden, 2. skupina konzumovala ke středomořské stravě 30g ořechů (vlašské, lískové a mandle) denně a 3. kontrolní skupina dostala poučení o nízkotučné stravě. U všech skupin nebyl omezený energetický příjem ani nebyla doporučována žádná pohybová aktivita, šlo tedy o zkoumání

účinků pouze ze stravy. Všichni byli sledováni po dobu necelých 5 let a závěr byl takový, že u prvních dvou skupin (konzumující energeticky neomezenou středomořskou stravu doplněnou extra panenským olivovým olejem nebo ořechy) vedlo jejich stravování k podstatnému snížení rizika kardiovaskulárních příhod. (29)

6.3.1.1. Energetický metabolismus

Nezbytným předpokladem fungování lidského těla je dostatečný příjem energie, kterou přijímáme ze stravy v podobě základních živin – sacharidů ($1\text{ g} = 17\text{ kJ}$), tuků ($1\text{ g} = 37\text{ kJ}$) a bílkovin ($1\text{ g} = 17\text{ kJ}$), nutno ještě zmínit, že vysoce energetický je i alkohol (1 g etanolu = 29 kJ). Metabolismem těchto živin vzniká energie ve formě ATP (adenosintrifosfát), která je využita pro další metabolické pochody, činnost orgánů apod.

Energie ze základních živin může být po jejich trávení, zpracování a vstřebání využita ihned nebo může dojít k jejímu uložení. To závisí především na momentálním stavu a požadavcích organismu a na energetickém výdeji.

Přijaté **sacharidy** v potravě se štěpí na monosacharidy (glukóza, fruktóza, galaktóza) a krví se dostávají buď na cílové místo, kde slouží v případě potřeby jako okamžitý zdroj energie, nebo do jater, kde dochází k jejich uložení ve formě glykogenu. **Tuky** tvoří nejvydatnější zdroj a zásobu energie. Ve formě TAG (tuky přijaté z potravy) se štěpí na mastné kyseliny a glycerol. Mastné kyseliny mohou být také využity jako pohotový zdroj energie nebo dojde k jejich uložení a v případě potřeby se opět uvolňují do oběhu. Třetí základní živinou jsou **bílkoviny** neboli proteiny. Ty se štěpí na aminokyseliny, které jsou dále transportovány na místo potřeby, kde slouží jako prekurzor pro syntézu dalších, momentálně potřebných, bílkovinných látek (hormony, enzymy, transportní bílkoviny a další). Bílkoviny jako jediné z uvedených živin nejsou ukládány v zásobní formě, proto při zvýšené potřebě či katabolickém stavu dochází ke štěpení a ztrátám vlastních tělesných bílkovinných struktur, především svalů, později však i dalších orgánů a dochází k jejich často nevratnému poškození. (14)

Energetický výdej se skládá z 3 základních složek: bazální energetický výdej (60%), energetický výdej díky fyzické aktivitě (30%) a termický efekt potravy (10%). **Bazální energetický výdej** (BEV, BEE – basal energy expenditure, BMR – basal metabolic rate) představuje energii, která je potřeba a využita pro základní procesy a funkce lidského těla jako je např. srdeční činnost, dýchání, termoregulace, metabolické pochody a další. Jedná se o spotřebu energie v bazálních podmínkách – fyzický a psychický klid, termoneutrální prostředí, 12ti hodinové lačnění. Za těchto podmínek se jedná o zhruba 50-70% celkového energetického výdeje.

Pro snadný výpočet hodnoty BMR se nejběžněji užívá **Harris-Benedictova rovnice**:

ženy: $655,09 + (9,56 \times \text{váha v kg}) + (1,85 \times \text{výška v cm}) - (4,68 \times \text{věk v letech})$ kcal/den

muži: $66,47 + (13,75 \times \text{váha v kg}) + (5 \times \text{výška v cm}) - (6,76 \times \text{věk v letech})$ kcal/den

Hodnota BMR závisí tedy na tělesné hmotnosti, výšce, věku (dochází k postupnému poklesu BMR) a také na množství svalové tkáně. Čím více svalové hmoty daný jedinec má, tím vyšší bude jeho BMR, proto je důležitý jakýkoli pravidelný pohyb, aby minimálně nedocházelo ke ztrátám svalové tkáně. Jelikož se však BMR měří za striktních podmínek, častěji se pracuje s hodnotou tzv. **klidového energetického výdeje** (RMR = resting metabolic rate), jehož stanovení nepracuje s tak přísnými podmínkami a v běžném životě je tedy reálnější hodnotou. Je zhruba o 10% vyšší než BMR.

Energetický výdej fyzickou aktivitou je nejvariabilnější složkou. Fyzická aktivita může mít na každého jedince jiný efekt. Souvisí to především s jevem, který nazýváme jako tzv. pozátěžovou termogenezi (tvorba tepla po fyzické aktivitě). U štíhlých jedinců je tato tvorba tepla významnější než u někoho, kdo trpí nadváhou či obezitou a nejméně výhodně jsou na tom obézní diabetici 2. typu, kteří mají pozátěžovou termogenezi velice nízkou. Po zátěži si tělo zdravého štíhlého jedince „pamatuje“ pohyb až 48 hodin, kdežto např. u diabetiků 2. typu s IR to bývá pouze 12-15 hodin. Z tohoto důvodu je pro takového jedince efektivnější vykonávat pohybovou aktivitu např. 2-3x během dne po kratší dobu než 1x denně naráz.

Termický efekt potravy (TEF – thermic effect of food) je poslední složkou celkového energetického výdeje. Představuje množství energie, která je potřeba k trávení, vstřebávání a zpracování dané zkonzumované potravy. Nejvyšší TEF mají bílkoviny (zhruba 30%), méně pak sacharidy (4%) a nejméně tuky (kolem 2%), u smíšené stravy se jedná o zhruba 10%. Dle jisté studie má na výsledný TEF vliv, o jakou stravu se jedná. U průmyslově zpracovaných potravin se může jednat až o 50% nižší efekt než u potravin nezpracovaných, přirozených, kdy jde mimo jiné o vliv vlákniny a dalších látek, které u průmyslově zpracovaných potravin velmi často chybí. (21)

Obecně platí, že by energetický příjem neměl být nižší, než je hodnota klidového energetického výdeje (RMR), u většiny obézních jedinců se jedná o příjem min. 6000-7000 kJ. Ve většině případů není spolehlivé určit ideální příjem energie podle konkrétního vzorce, ale mnohem vhodnější je pracovat s řádně zapsaným jídelníčkem od konkrétního pacienta, propočíst jeho dosavadní energetický příjem a dle toho určit jeho přiměřené snížení. Vše ideálně po domluvě s daným pacientem, ukázat největší „prohřešky“ v jeho jídelníčku a pokusit se společně vymyslet náhradu nejvíce energeticky bohatých potravin za potraviny s nižším energetickým obsahem. (3)

6.3.1.2. Obecná doporučení zdravého stravování

Stručná a ilustrovaná doporučení ohledně zdravého životního stylu a především ohledně stravování jsou součástí přílohy v podobě edukačního letáčku, který jsem vytvořila pro pacienty. V letáčku je ukázka zdravého talíře, seznam vhodných a nevhodných potravin a další obecné zásady. Za zmínku však stojí i některá další doporučení.

1. Pestrost – základem zdravého stravování je pestrá a vyvážená strava. To znamená, že by ideálně každý hlavní pokrm měl být složen ze zeleniny (občas ovoce), zdravého zdroje sacharidů (celozrnné potraviny, brambory, luštěniny), bílkovin (libové maso, ryby, vejce,

zakysané mléčné výrobky) a tuků (olivový olej, oříšky a semínka). Druhy těchto potravin by se měly pravidelně střídát a makroživiny by měly být v optimálním poměru.

2. Pravidelnost a střídmost - dříve se považovalo za optimální jíst 5-6x denně, mnohdy je ale vhodnější svačiny vynechat a jíst 3 hlavní jídla denně (snídaní, oběd a večeři), a to i v případě diabetiků 2. typu, kteří díky modernímu inzulínovému režimu nejsou nuceni jíst vícekrát během dne. Někteří lidé si dávají svačiny, aniž by měli větší hlad, protože to považují za nezbytný předpoklad zdravého stravování a často pak zkonsumují za den zbytečně velké množství energie. Samozřejmě jsou ale tací, kteří mají mezi hlavními jídly velký hlad a při následujícím pokrmu hrozí, že by toho snědli mnoho. V takovém případě jsou svačiny vhodné, ideálně pokud se skládají např. z ovoce či zeleniny.

3. Ovoce a zelenina - denní zkonsumované množství ovoce a zeleniny by mělo být min. 500g zeleniny a zhruba poloviční množství, tedy 250g, ovoce. Některé zdroje uvádějí konzumaci až 1 kg za den. Např. u léčby hypertenze je konzumace vyššího množství ovoce a zeleniny důležitějším krokem ke zlepšení stavu než neslaná dieta. U pacientů, kteří jedli každý den 5 porcí ovoce a zeleniny, tedy ideálně ke každému jídlu, klesl systolický tlak o 4 mm Hg a diastolický tlak o 1,5 mm Hg. (11)

4. Vlákna – je součástí potravy rostlinného původu, která se v GIT nestráví a napomáhá jeho správnému fungování. Dělíme ji na nerozpustnou a rozpustnou, která má vliv na snižování cholesterolu. Další nemalý význam vlákniny je na hladinu glykémie, respektive její vliv na rychlost a množství vstřebaných sacharidů, a to tak, že zpomaluje jejich trávení a tím stoupá hladina glukózy v krvi pozvolněji. Obecně se tedy dá říci, že vlákna v potravině snižuje její GI, proto je významný rozdíl, zda se konzumuje např. jablko celé nebo jen šťáva z něj. A v neposlední řadě má vlákna vliv i na redukci hmotnosti, jelikož vyvolává pocit nasycení, tudíž člověk nepocítí tak brzy po jídle hlad.

5. Vitamíny a minerální látky – většinu z nich lze získat a přijímat v dostatečném množství pomocí vyvážené racionální stravy, což je mnohem vhodnější a zdravější varianta než volně prodejné potravinové doplňky. Přesto ale stojí za zmínku vitamín D, kterého i přes pestrou stravu a pravidelný pohyb venku na slunci má většina populace málo. Dle mnoha studií je jeho optimální a vyšší hladina spojena s lepším metabolickým profilem, nižším rizikem vzniku MS a působí příznivě na všechny jeho složky. (27, 59, 65) Z minerálních látek má v souvislosti s MS významnou úlohu hořčík, a to především u diabetiků, kteří ho mají méně než nediabetici a přitom ho potřebují více. Nízké hladiny hořčíku a jeho nedostatečný příjem je prokazatelným rizikovým faktorem pro vznik DM 2. typu. Hořčík má totiž pozitivní vliv na uvolňování inzulínu a jeho správnou funkci, aktivuje inzulínové receptory a jeho nedostatek tedy zhoršuje stav IR. Dále má hořčík příznivý vliv na hypertenzi.

6. Omezení konzumace nevhodných potravin – mezi takovéto potraviny patří především rafinovaný cukr v různých sladkostech a sladkých nápojích, nasycené (živočišné) tuky, které nacházíme v polevách, sladkém pečivu apod., kynuté a smažené, průmyslově zpracované potraviny (především uzeniny) a další. Vyhýbat bychom se také měli potravinovým aditivům, jako jsou barviva, konzervanty, umělá sladidla a aroma.

7. Omezení soli – ideální příjem soli se uvádí mezi 5 a 6g na den, reálná spotřeba je kolem 15g, tedy trojnásobné množství. Hlavními zdroji většinou však není solení pokrmů při jejich přípravě, nýbrž zmíněné průmyslově zpracované potraviny. Vhodným doporučením je tedy vyhýbat se těmto potravinám, které jsou bohatými zdroji soli a při přípravě a dochucování potravin používat namísto soli bylinky a koření.

8. Pitný režim - nápoje by měly být neslazené, nesycené a konzumovat by se neměly ani příliš studené, ani horké. Nejvhodnější tekutinou je voda, prospěšné mohou být i slabší bylinkové čaje. Množství denního příjmu tekutin se liší jak vnějšími okolnostmi (okolní teplota, vykonávaná práce či pohyb), tak i dle stavu daného člověka (tělesná hmotnost, přítomnost nemoci či jiných zdravotních problémů). I v literatuře se můžeme setkat s odlišnými doporučovanými hodnotami. Nejčastěji se však jedná o 30-40 ml/kg/den, kdy 70kg jedinec by měl denně vypít zhruba 2,5 litru tekutin. Pozitivní účinky na složky MS se ukázaly i u pravidelného pití kávy. Káva má podle jistých studií protektivní účinek na cévy, endotel a brání rozvoji diabetu, a to i káva bezkofeinová. Příznivý vliv kávy zasahuje i do dalších složek MS a jiných oblastí zdraví. (34, 47, 51) Za přiměřenou a zároveň bezpečnou konzumaci se považuje 2-5 šálků.

6.3.2. Fyzická aktivita a redukce hmotnosti

K úpravě stravy rozhodně patří i fyzická aktivita. To jsou dvě neoddělitelné součásti k předpokladu zdravého životního stylu a je tedy potřeba se zaměřit na obě dvě. Pohybová doporučení se liší dle stavu daného člověka, protože stejně jako rizikové faktory MS rostou s věkem, tak i s věkem přibývají další přidružená onemocnění včetně poruch pohybového aparátu, jako jsou zlomeniny, problémy s klouby, páteří apod. I v takových případech lze ale doporučit každému alespoň mírnou chůzi.

Snahou je zredukovat váhu alespoň o 5-10%, protože se jedná o reálný cíl, není k tomu potřeba příliš radikálních opatření, hubnutí je v počátcích rychlejší než v pozdějších fázích a často pacient, kterému se to podaří, je motivovaný a je tedy šance, že v redukci hmotnosti bude pokračovat dál.

Největším problémem je dlouhodobé a časté sezení. Uvádí se, že potíže spojené s neustálým a přílišným sezením (které se týkají nejen složek MS, ale i např. rizika trombózy a křečových žil, zhoršeného spalování tuků apod.) se začínají projevovat už po 30 minutách sezení (12), proto je dobrým doporučením se v rámci možností každou půlhodinu minimálně protáhnout, ať už je člověk např. doma u televize nebo v práci v kanceláři.

Pro někoho, kdo několik let nebyl zvyklý se hýbat pravidelně, by byly vhodné menší postupné změny – kratší pochůzky zkusit zvládnout pěšky namísto využití MHD či auta, pokud se jedná o delší vzdálenost, tak alespoň vystoupit o zastávku dříve, pokud má pacient možnost, tak si třeba pořídit rotoped a půl hodiny denně místo sezení v mírném tempu jezdit. Není potřeba, aby šlo o velké výkony, ale aby pacienta pohyb bavil, nezpůsoboval mu bolest a aby byl dlouhodobě udržitelný v jeho každodenním režimu, a to pravidelně. Jako ideální doba pohybu se udává 30-45 minut alespoň 4-5x týdně, pokud ale pacient není v kondici a má

velmi vysokou hmotnost, postačí i 20 minut s tím, že postupně je snaha délku pohybu prodlužovat.

Dle věku je i vhodné zvolit typ pohybové aktivity. U mladších jedinců je ideální klasický aerobní trénink, u lidí nad 60 let by měl být v kombinaci s odporovým tréninkem a u jedinců ještě starších by měl odporový trénink převažovat, jelikož nepředstavuje takovou zátěž pro oběhový systém. (3)

U diabetiků je potřeba apelovat na vhodný výběr obuvi (ideálně určené přímo pro pacienty s diabetem) a je nutné upozornit na možné riziko vzniku hypoglykémie při pravidelném pohybu, zvláště při užívání některých antidiabetik (inzulín, deriváty sulfonylurey apod.). U některých diabetiků, kteří k pravidelnému pohybu zařadí i úpravu jídelníčku, bude mnohdy potřeba snížit dávky inzulínu, někdy ho i úplně vysadit. (3)

Pravidelný pohyb má příznivý vliv na zdraví i v případě, že nedochází k nějakému většímu úbytku na váze. Při cvičení, i několik hodin po něm, dochází k translokaci glukózového transporteru GLUT-4 z intracelulárního prostoru do sarkolemy (cytoplazmatická membrána svalové buňky) a T-tubulů (invaginace sarkolemy), čímž se zvyšuje koncentrace těchto přenašečů dostupných pro glukózu, aby se mohla dostat do buněk. Při pravidelné fyzické aktivitě aspoň 30 minut nejméně 3-5x týdně dochází ke zlepšení inzulínové senzitivity a hladiny glukózy v krvi. (22)

Dalším mechanismem, kterým svalová tkáň ovlivňuje energetický metabolismus, je skrze myokiny, což jsou cytokiny tvořené svalovými buňkami (myocyty). Jejich funkce je autokrinní, parakrinní i endokrinní, tedy ovlivňují přímo samotný sval i vzdálené orgány jako např. mozek, srdeční sval, kosti, slinivku apod. Mají pozitivní vliv na růst svalu a jeho regeneraci, regulují metabolismus (glukózový i lipidový) a modulují protizánětlivou aktivitu. (81, 92) Jedním takovým myokinem, který byl poprvé popsán v roce 2012, je irisin, který je vylučován hlavně kosterním svalstvem a má vliv na termogenezi. Je popisováno, že je schopný zvyšovat energetický výdej, podporovat hubnutí a snižovat IR. Předpokládá se, že myokiny se vylučují díky svalové kontrakci, proto má v tomto ohledu význam pravidelný pohyb. Většina publikovaných studií uvádí, že pacienti s DM 2. typu mají snížené hladiny irisinu a ti, kteří k tomu mají ještě diabetické komplikace, např. makrovaskulární, mají hladinu ještě nižší. (35) Koncentrace irisinu se také snižovala s rostoucím obvodem pasu u dalšího zkoumání vztahu mezi MS a jeho hladinou. (63) Tento i další myokiny jsou stále předmětem zkoumání a do budoucna by se mohly jevit jako podpůrná léčba IR, složek MS a dalších onemocnění.

6.3.3. Zanechání kouření a omezení alkoholu

Při odvykání **kouření** je jediným negativem možný nárůst tělesné hmotnosti, což obzvláště u žen může vést k relapsu. Důvod se připisuje také hormonu ghrelinu, který na začátku odvykání kouření stoupá. Pozitiva však v tomto případě převažují tento nežádoucí efekt. Po zanechání kouření dochází ke zlepšení inzulínové senzitivity, stoupá hladina HDL a snižuje se hladina fibrinogenu a celkově klesá kardiovaskulární riziko. Při nárůstu tělesné váhy je tedy vhodné zařadit pohybovou aktivitu, která má příznivý vliv i na psychiku, což

může být v období abstinčních příznaků žádoucí. Větší chuť k jídlu se dá mírně ovlivnit přísunem nutričně bohaté stravy (kvalitní bílkoviny), větším přísunem ovoce a zeleniny a navýšením pitného režimu. Při závislosti na tabáku je vhodnou léčbou kombinace psychobehaviorální intervence týkající se psychické závislosti (změna denních stereotypů) a farmakoterapie určená pro potlačení abstinčních příznaků (náhradní terapie nikotinem, bupropion a vareniklin). (2)

Studii zaměřených na účinky **alkoholu** bylo několik a stále se objevují nové. Za bezpečnou hranici se považuje do 20g alkoholu u žen a do 40g alkoholu u mužů, nicméně i toto malé množství nemusí působit na všechny stejně a příznivě.

V rámci studie PREDIMED (Prevención con Dieta Mediterránea) byly sledovány hodnoty 5801 starších účastníků s vysokým kardiovaskulárním rizikem, z nichž 3897 splňovalo kritéria pro MS. Příjem červeného vína byl zaznamenáván pomocí frekvenčního dotazníku s cílem vypořádat vztah mezi konzumací červeného vína a prevalencí MS. Výsledek byl takový, že u mírných pijáků červeného vína (tzv. < 1 drink, nápoj/d) je snížené riziko prevalence MS, nižší riziko abnormálního obvodu pasu, nižší riziko nízké hladiny HDL cholesterolu, vysokého krevního tlaku a vysoké hladiny krevního cukru. Tato asociace byla silnější u žen, dále u účastníků pod 70 let věku a u bývalých či aktuálních kuřáků. Kde naopak spojitost nebyla, byl vztah mezi konzumací červeného vína a hladinou TAG. Závěr tohoto pozorování byla tedy pozitivní asociace mezi mírnou konzumací červeného vína v rámci středomořské starší populace a prevalencí MS. (61)

Příznivý vliv alkoholu je připisován nejen obsahu látek obsažených např. v červeném víně, ale i účinku alkoholu jako takového. Dochází k celkovému uvolnění a větší psychické pohodě, což může mít také ochranný vliv z hlediska kardiovaskulárního rizika. Mírná konzumace alkoholu tedy může působit příznivě, ale jen pokud se bude jednat o kvalitní a vhodný zdroj a přiměřené množství.

6.3.4. Psychoterapie

Psychoterapie se v tomto případě týká léčby obezity, ale jelikož většina pacientů s MS je obézní, je tento druh terapie vhodné zmínit. Přejídání a nedostatek pohybu a s tím spojená nadváha či obezita jsou často psychologického původu. Nemálo jedinců zajídá stres jídlem a často jsou stresové situace příčinou prudkého vzestupu váhy (rodinné problémy, rozvod, ztráta či změna zaměstnání apod.) (9)

Za velmi oblíbený, úspěšný a nejčastěji používaný terapeutický směr patří **kognitivně-behaviorální terapie** (dále jen KBT), která vychází z terapie kognitivní (zaměřením na myšlení, vnímání a poznávání) a behaviorální (vychází z teorie, že poruchy chování jsou naučené reakce, které lze přeučit). KBT lze tedy definovat jako terapii, která se zaměřuje na chybné způsoby chování a myšlení, což jsou děje naučené a udržované vnějšími i vnitřními faktory a které jsou příčinou psychických potíží. (10) Cílem KBT je odnaučit pacienta toto nevhodné chování (v tomto případě špatnou životosprávu) a snažit se odstranit příčinu tohoto

naučeného vzorce. Podstatná je aktivní účast motivovaného pacienta, tedy pacienta, který si přeje zhubnout, ví proč a má nastavený reálný splnitelný cíl.

Mezi základní techniky KBT, které se vzájemně prolínají, patří:

- **sebeopozorování** – pacient si vede písemné záznamy svých návyků z oblasti stravy a pohybu – např. množství, doba a frekvence zkonsumovaného jídla a pití a také okolnosti, za kterých ke konzumaci došlo a vyvolané pocity, vliv dalších osob apod.

- **aktivní kontrola podnětů** – tato technika spočívá v identifikaci podnětů, které nevhodné chování spouštějí, jejich následné eliminaci a pozměnění podmínek, ve kterých se návyk spouští, např. jde o záměnu reakce na určitou situaci, kterou pacient do této doby řešil jídlem apod.

- **sebeoposilování** – pozitivní změny a chování je potřeba (především na počátku) upevňovat, ideálně formou odměn, které mohou být materiální (kniha, nové oblečení, vstupenky) i nemateriální (pochvala, ocenění), důležitá je také podpora rodiny, partnera a dalšího blízkého okolí

- **kognitivní** – učení se pracovat s negativními myšlenkami a pocity selhání, např. že mírné porušení jídelníčku neznamena pacientovu neschopnost a že chyby patří k lidskosti, nikdo není dokonalý, namísto sebeobviňování se snažit danou chybu vykompenzovat (delší procházkou apod.)

- **relaxační** – pacient se učí ovládat své emoce a prožívání určitých situací zvládat jinak než jídlem, patří sem např. autogenní trénink zaměřený na odstranění napětí

- **modelování** – jedná se o nácvik situace, která vede k nežádoucímu chování, pacient je vystaven problému, který se má následně pokusit řešit žádoucím způsobem, je snaha o vytvoření co nejvíce přirozených podmínek, aby pacient pak takovéto situace zvládal řešit i sám v reálném světě

KBT je terapií krátkodobou a časově omezenou a vede pacienta k co nejrychlejší soběstačnosti. Terapeut je zpočátku více aktivní a direktivní, pacienta převážně vede, postupně je ale terapeutova aktivita čím dál menší a čím dál více přenášena na pacienta. Psychoterapeutický přístup může být individuální či skupinový.

Cílem KBT je, aby si pacient zvládl sám sestavovat zdravý jídelníček s ohledem na jeho chuťové preference, jedl v případě hladu a ne na základě působení vnějších a vnitřních podnětů (touha při cestě kolem cukrárny, vůně z pekárny, hádka či smutek) a aby po malém „zhřešení“ (kousek dortu na oslavě či pár kostiček čokolády) nenásledovaly pocity viny, selhání a nutkání vše vzdát. A samozřejmě kromě jídla je pozornost věnována i pohybovým návykům, pacient je veden k tomu, aby si sám našel pohybovou aktivitu, která ho bude bavit a bude pro něj přijatelná časově, místní a finanční dostupností, intenzitou a bude dlouhodobějšího a udržitelného rázu.

Psychoterapeutickou přípravou by měli projít i pacienti, kteří se chystají na bariatrickou operaci. Vhodné je v terapii pokračovat i po chirurgickém výkonu, který je pouze

součástí dlouhodobé léčby zahrnující více oborů (obezitologie, diabetologie, nutriční terapie, psychoterapie). Jedině u dobře připravených a spolupracujících pacientů je léčba nejefektivnější a riziko selhání menší. (10)

PRAKTICKÁ ČÁST

7. Cíle výzkumu

7.1. Hlavní cíl

Hlavním cílem mého výzkumu bylo zjistit, kolik pacientů přicházejících do obezitologické ambulance má kromě obezity i další složky MS a kolik z nich přímo kritéria pro MS splňuje. Podle zjištěných informací jsem si dala za cíl rozdělit pacienty do pomyslných skupin a zjistit, která kombinace složek MS se vyskytuje spolu s obezitou nejčastěji.

7.2. Další cíle

1. Vedlejší cíl – dále jsem si dala za cíl zjistit, kolik pacientů splňujících kritéria pro MS tento pojem zná a kolik pacientů již má nebo prodělalo v minulosti KVO.

2. Vedlejší cíl – dále bylo cílem zjistit aktuální BMI pacientů a vývoj jejich tělesné hmotnosti v čase.

3. Vedlejší cíl – zjistit u pacientů dosavadní životosprávu, jejich přístup k pohybu, stravování, užívání alkoholu, kouření cigaret atd.

4. Vedlejší cíl – jako poslední cíl jsem si zvolila zjistit, jak je na tom přístup zdravotníků k pacientům s MS (nebo v riziku) a z jakého důvodu pacienti do obezitologické ambulance přicházejí, jelikož dle toho se pak může lišit jejich motivace a do budoucna i následná spolupráce.

8. Průběh výzkumu

8.1. Popis zkoumaného souboru

Výzkumný soubor tvořili příchozí pacienti, kteří byli objednáni do Obezitologické ambulance III. interní kliniky Všeobecné fakultní nemocnice. Všichni respondenti byli novými pacienty, to znamená, že do ambulance přicházeli poprvé a neproběhla tedy u nich do této chvíle edukace lékařem ani nutričním terapeutem. Celkem se výzkumu účastnilo 30 pacientů, z toho 63% (19) tvořily ženy a 37% (11) muži. Věk respondentů se pohyboval v rozmezí 19 – 78 let, přičemž nejčastější byl věk kolem 40 a 60 let. Všichni pacienti byli obézní.

8.2. Metodika sběru dat

Použila jsem metodu kvantitativního výzkumu – anonymní dotazníkové šetření. V dotazníku bylo celkem 17 otázek s tím, že některé otázky měly podotázky. Všechny otázky jsem sestavila tak, aby byly co nejjednodušší na pochopení a zodpovězení a aby nezabraly zbytečně mnoho času. Každý dotazník jsem vyplnila s pacienty osobně v čekárně Obezitologické ambulance před jejich první návštěvou lékaře, kterou jsem si vždy předem telefonicky zjistila (kolik a kdy nových pacientů je objednaných).

Po vyplnění dotazníku jsem každému pacientovi dala edukační materiál, který jsem vytvořila na počítači a nechala následně vytisknout a upravit do podoby několikastránkového letáčku. Jedná se o stručné a jasné informace ohledně stravování (vhodné a nevhodné potraviny), pohybu a dalších oblastí, které jsou součástí zdravého životního stylu jako je např. zanechání kouření, dostatek spánku, omezení stresu apod. Na konci letáčku je i pár užitečných odkazů a kontaktů. Celý materiál je barevný a doplněný obrázky pro lepší přehlednost a také jako názorná ukázka (obrázek zdravého talíře). Edukační letáček je součástí přílohy této práce. (viz Příloha č. 3)

Všechny dotazníky (30) byly, vzhledem k tomu, že jsem je s pacienty vyplňovala sama, řádně vyplněné a žádný tedy nemusel být vyřazen.

Výzkum probíhal v období listopad 2019 – březen 2020.

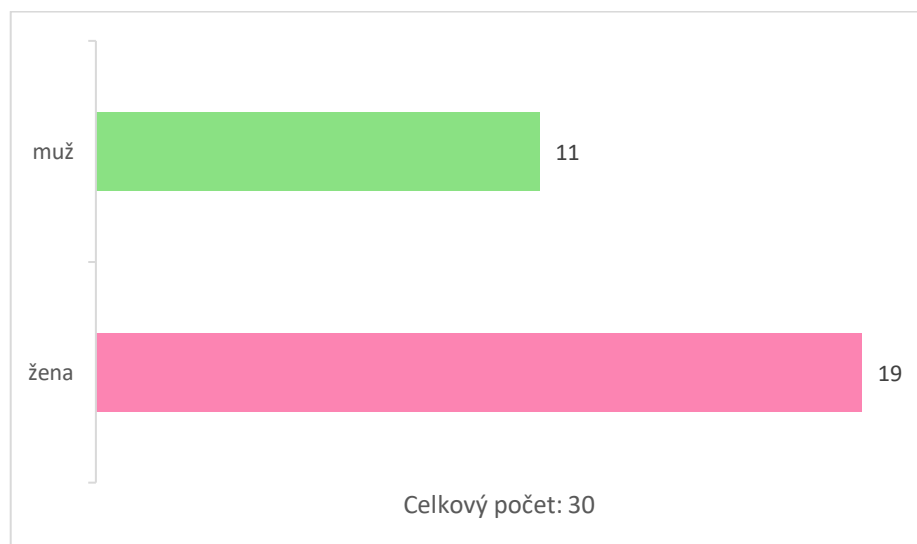
9. Výsledky

9.1. Zpracování výsledků

Každý vyplněný dotazník jsem si očíslovala a následně z některých získaných údajů vypočítala potřebnou hodnotu (např. z tělesné hmotnosti a výšky výpočet BMI), věk pacientů jsem poté rozdělila do příslušných skupin. Zpracování výsledků pak spočívalo převážně v rozdělování respondentů do různých kategorií a skupin a zjišťování případných souvislostí u jednotlivých otázek. Následně jsem počty respondentů (absolutní četnost) u každé otázky a podotázky převedla také na procenta (relativní četnost, zaokrouhleno na celá čísla) a vše pak upravila do pruhových grafů doplněných popiskem.

Otázka č. 1 Vaše pohlaví:

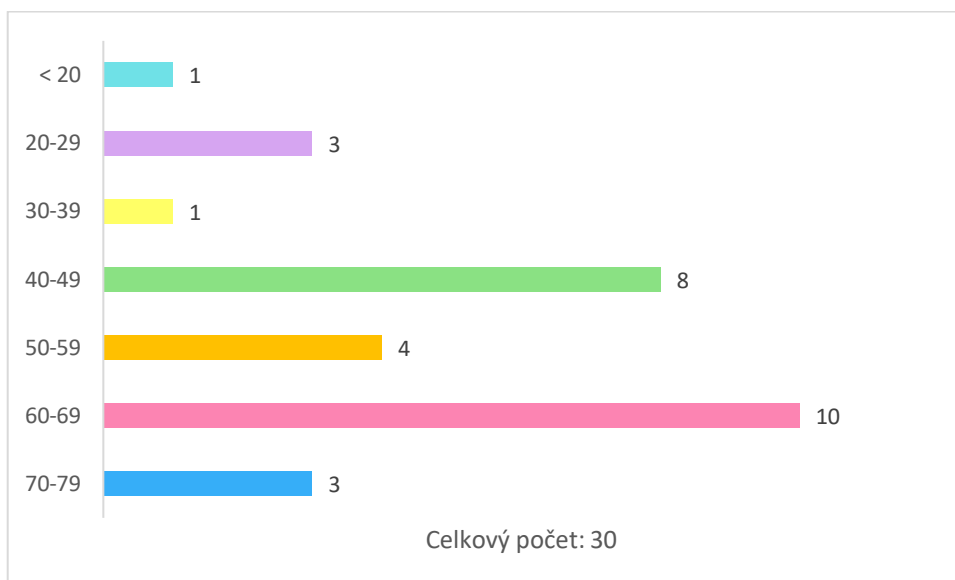
Graf 1 - Pohlaví pacientů



Větší polovinu (63%) tvořily ženy, zbylých 37% muži.

Otázka č. 2 Váš věk:

Graf 2 - Věk pacientů

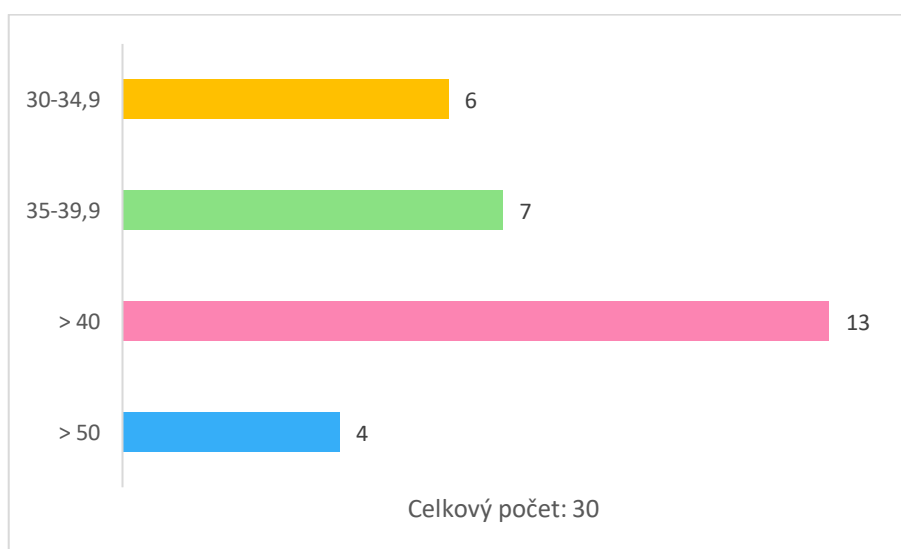


Nejvíce pacientů bylo ve věku 40 – 49 let a 60 – 69 let. Nejmladší pacient měl 19 let, nejstarší 78 let.

Otázka č. 3 Vaše váha a výška:

Pacientů jsem se ptala na jejich momentální tělesnou váhu a výšku a dle toho poté vypočítala aktuální BMI.

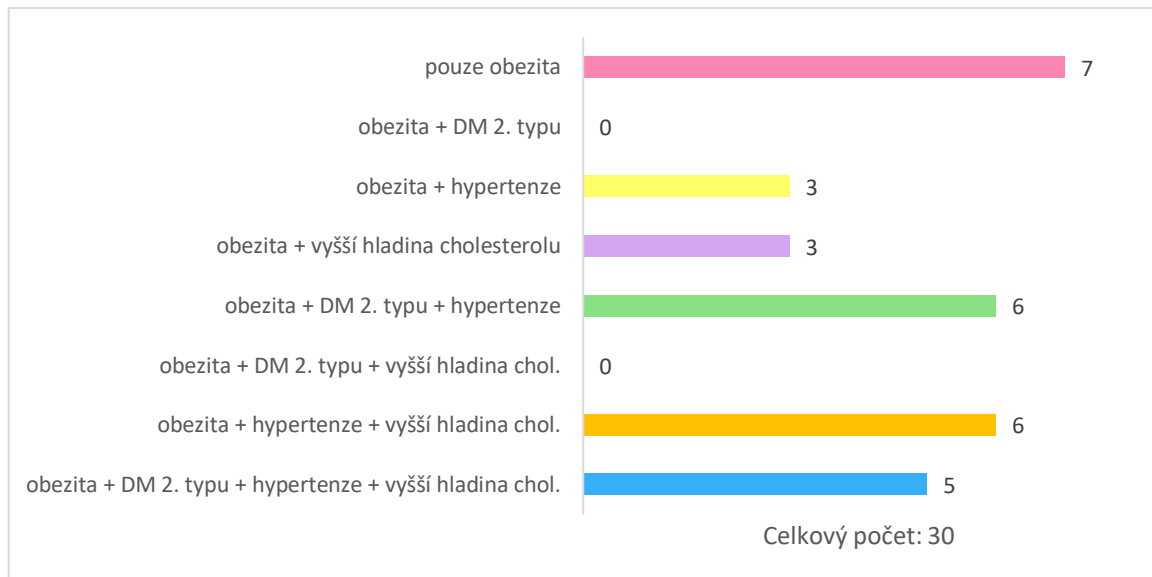
Graf 3 - BMI pacientů



Téměř polovina (43%) pacientů měla BMI vyšší než 40. Nejnižší BMI bylo přesně 30 a nejvyšší 59. BMI nad 50 (13%) měly pouze ženy.

Otázka č. 4 Vaše nynější zdravotní potíže:

Graf 4 - Rozdělení pacientů do skupin dle zdravotních potíží



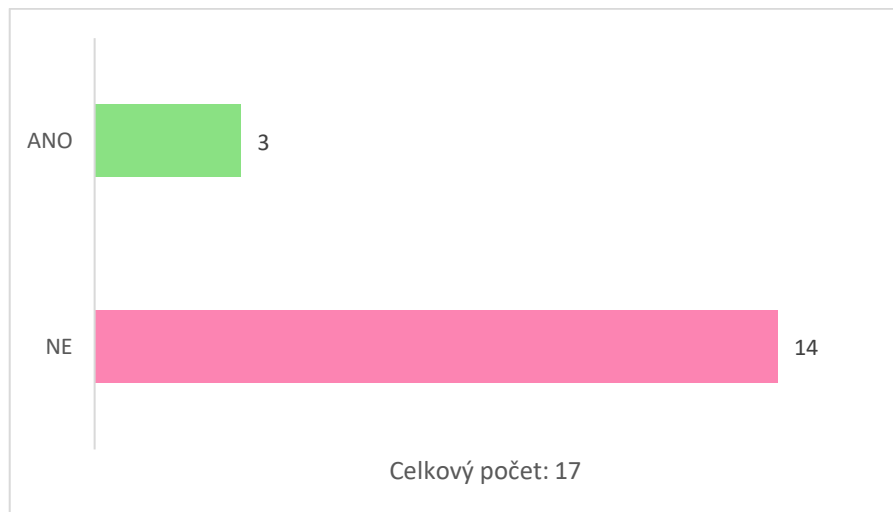
Nejvíce pacientů (23%) bylo „pouze“ obézních a nejčastější kombinace složek MS byla obezita + DM 2. typu + hypertenze (20%) a obezita + hypertenze + vyšší hladina cholesterolu (20%).

Nejčastěji zastoupenou složkou MS byla hypertenze, kterou mělo 20 pacientů (67%). Naopak pouze obézní diabetici bez jiných dalších složek MS nebyli žádní, ani obézní diabetici s vyšší hladinou cholesterolu.

Kritéria pro MS splňovalo celkem 17 pacientů (57%). Všechny 5 složek MS mělo 5 pacientů (17%).

Podotázka k otázce č. 4 Znáte pojem metabolický syndrom? (určeno pro pacienty, kteří splňují kritéria pro MS)

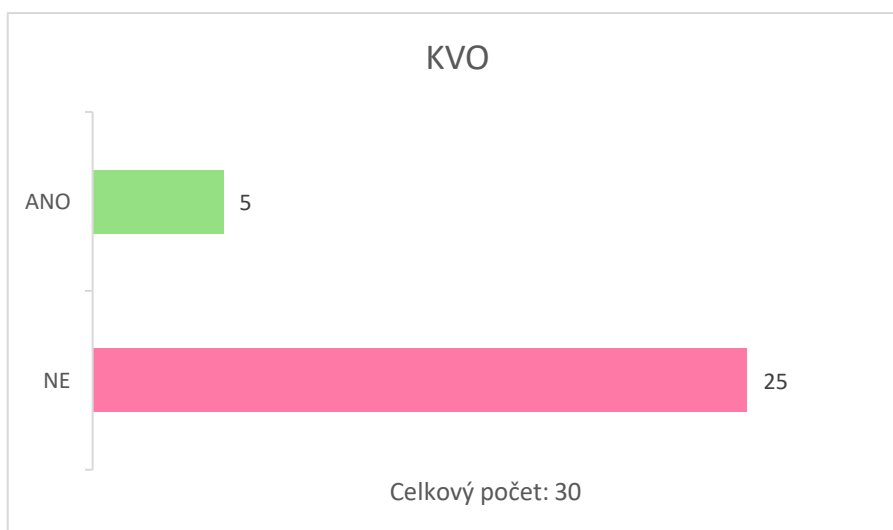
Graf 5 - Znalost pojmu MS u pacientů



Pacientů, kteří splňovali kritéria pro MS (57%) jsem se poté zeptala, zda ví, co tento pojem znamená. Pouze 3 pacienti (18%) z dotázaných pojem MS znali. Zbýlých 14 pacientů (82%) o MS nikdy neslyšelo.

Podotázka k otázce č. 4 Máte nebo prodělal/a jste nějaké kardiovaskulární onemocnění?

Graf 6 - Přítomnost KVO u pacientů

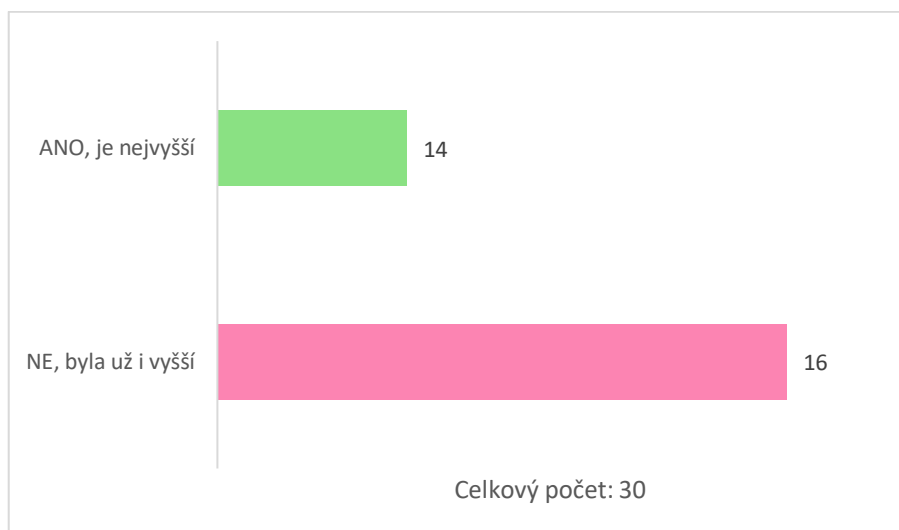


Další dotaz ohledně zdravotních potíží směřoval na KVO. Pacientů jsem se zeptala, zda mají nebo v minulosti prodělali KVO. 5 pacientů (17%) uvedlo, že ano.

- Jednalo se o:
1. stav po CMP
 2. angina pectoris, stav po IM
 3. stav po druhém IM a bypassu
 4. fibrilace síní, operace srdce
 5. stav po IM

Otázka č. 5 Je Vaše nynější váha nejvyšší nebo byla v minulosti i vyšší?

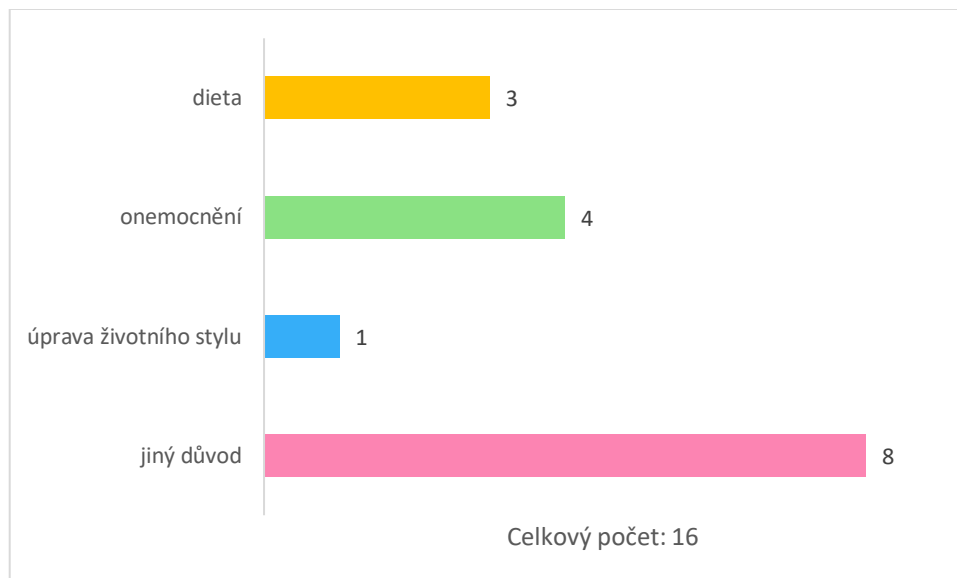
Graf 7 - Vývoj tělesné hmotnosti pacientů v čase



14 pacientů (47%) uvedlo, že jejich momentální dosažená váha je nejvyšší. Větší polovina pacientů (53%) měla v minulosti váhu ještě vyšší než v tuto chvíli.

Podotázka k otázce č. 5 V čem nastala změna, že je Vaše váha momentálně nižší, než byla kdysi? (určeno pro pacienty, kteří v předchozí otázce odpověděli, že jejich Váha byla i vyšší)

Graf 8 - Důvod změny hmotnosti u pacientů



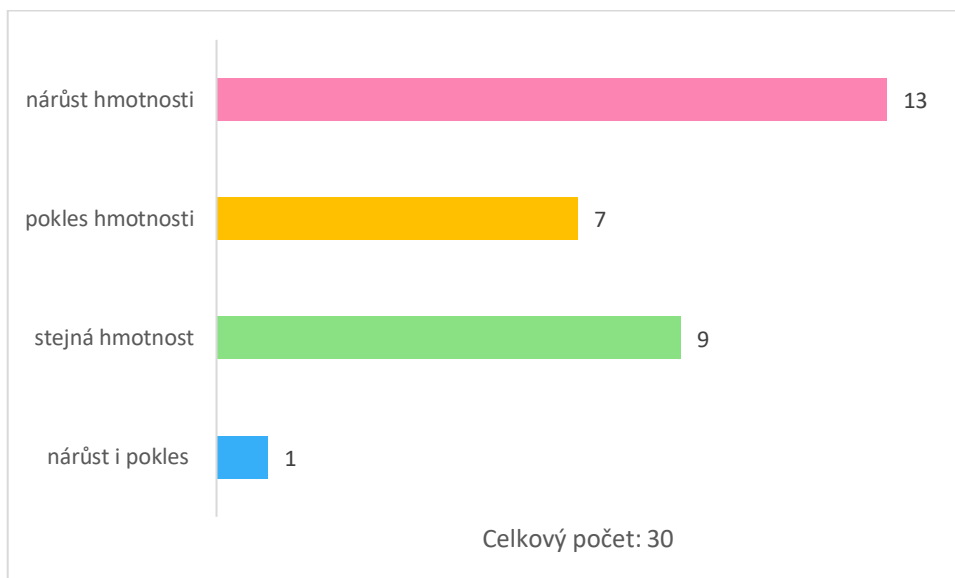
19% pacientů zhublo díky nějaké dietě. Jako následek onemocnění (či užívání léků) uvedlo ztrátu hmotnosti 25% pacientů. Pouze 1 pacient (6%) snížil svou váhu díky celkové změně životního stylu.

Jiný důvod uvedlo 8 pacientů (50%):

1. dřívější užívání kortikoidů, nyní nižší dávka
2. omezení velikosti porcí
3. používání kalorických tabulek a vážení potravin
4. a 5. bariatrická chirurgie
6. přibrání na váze kvůli úrazu, po zhojení mírné zhubnutí
7. váha byla vyšší před delší dobou, příčina není známa
8. pacient nevěděl, proč je jeho váha nyní nižší

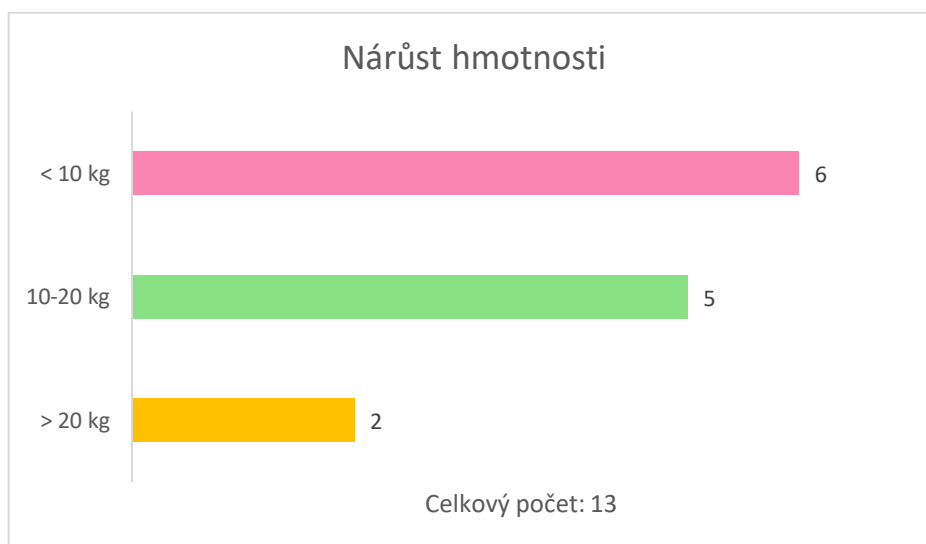
Otázka č. 6 Změna Vaší hmotnosti za posledních 12 měsíců:

Graf 9 - Změna hmotnosti pacientů za posledních 12 měsíců



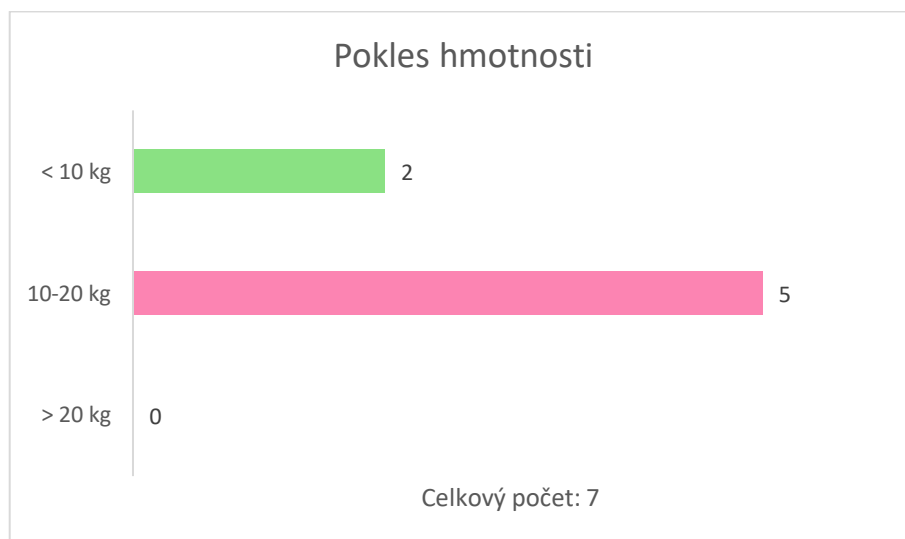
Další otázka ohledně hmotnosti směřovala na její změnu (v kg) za posledních 12 měsíců. Téměř polovina pacientů (43%) na váze přibrala, naopak 23% pacientů zhublo, 30% pacientů mělo celý rok váhu stejnou a pouze 1 pacient (3%) přibral i zhubl zároveň.

Graf 10 - Nárůst hmotnosti u pacientů během 12 měsíců



Z pacientů, kteří přibrali, se jednalo u většiny (46%) o nárůst nižší než 10 kg, u 39% byl nárůst mezi 10 a 20 kg a pouze 2 pacienti (15%) přibrali během roku o více než 20 kg.

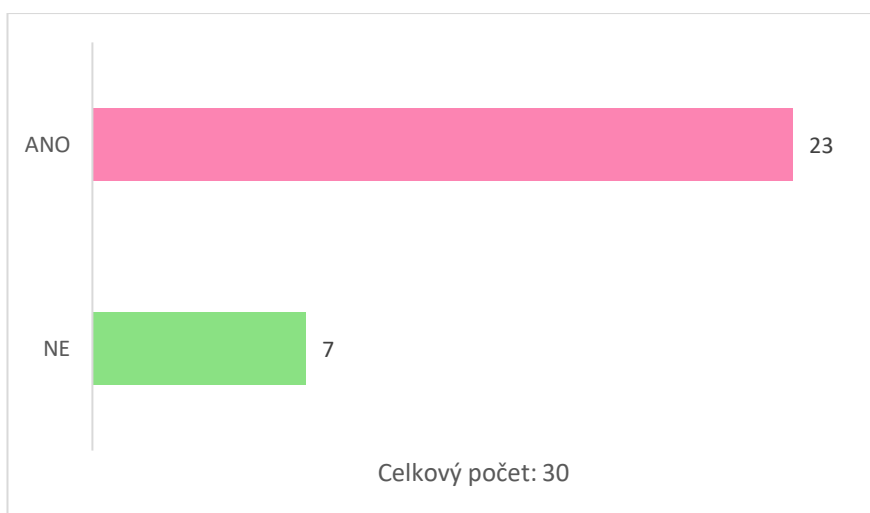
Graf 11 - Pokles hmotnosti u pacientů během 12 měsíců



Ze 7 pacientů, kteří během roku zhubli, se jednalo u 2 pacientů (29%) o pokles hmotnosti nižší než 10 kg, u 5 pacientů (71%) o pokles mezi 10 a 20 kg a více jak 20 kg za rok nezhubl nikdo.

Otázka č. 7 Zkoušel/a jste v minulosti nějaké diety za účelem zhubnout?:

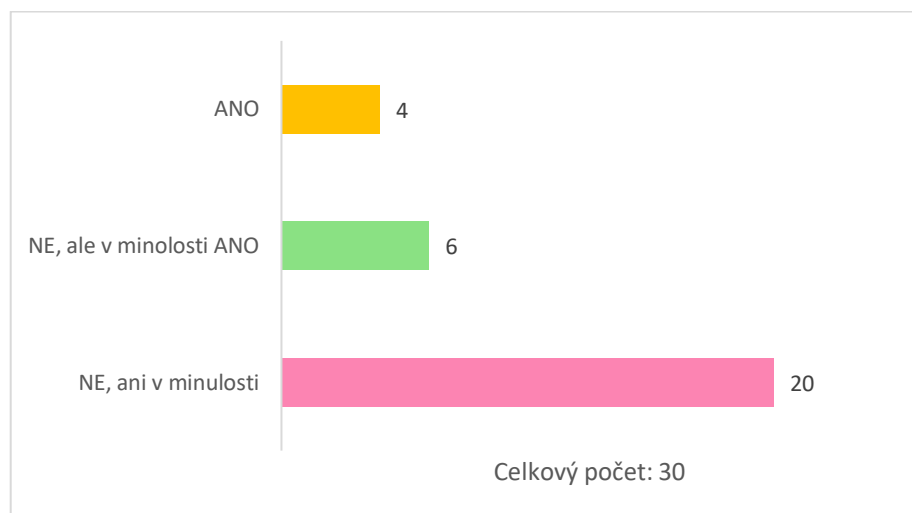
Graf 12 - Zkušenost s dietami u pacientů



77% pacientů má zkušenosti s nějakou dietou, pouze 7 pacientů (23%) nikdy žádnou dietu nedrželo. Někteří pacienti, kteří odpověděli, že ANO uvedli, že vyzkoušených diet byly i desítky.

Otázka č. 8 Kouříte nebo kouřil/a jste v minulosti cigarety?

Graf 13 - Kouření cigaret u pacientů

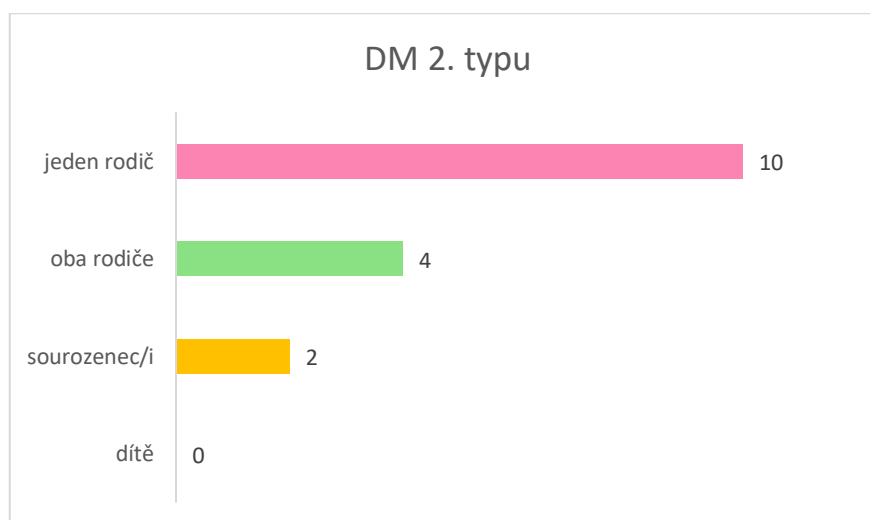


Pouze 4 pacienti (13%) uvedli, že momentálně kouří. Zkušenosti s kouřením v minulosti mělo 6 pacientů (20%) a většina (67%) uvedla, že nekouří a ani nikdy v minulosti nekouřili.

Otázka č. 9 Má nebo měl někdo z Vašich příbuzných (rodiče, sourozenci, děti) alespoň 1 z uvedených zdravotních potíží?

Následující grafy se týkají otázek ohledně genetické zátěže pacientů. Dotazy směřovaly na složky MS a KVO. Následně jsem z dotazníků zjistila, kolik pacientů, jejichž blízcí příbuzní mají/měli některý z uvedených obtíží, je mají již také.

Graf 14 - Rodinná anamnéza – DM 2. typu

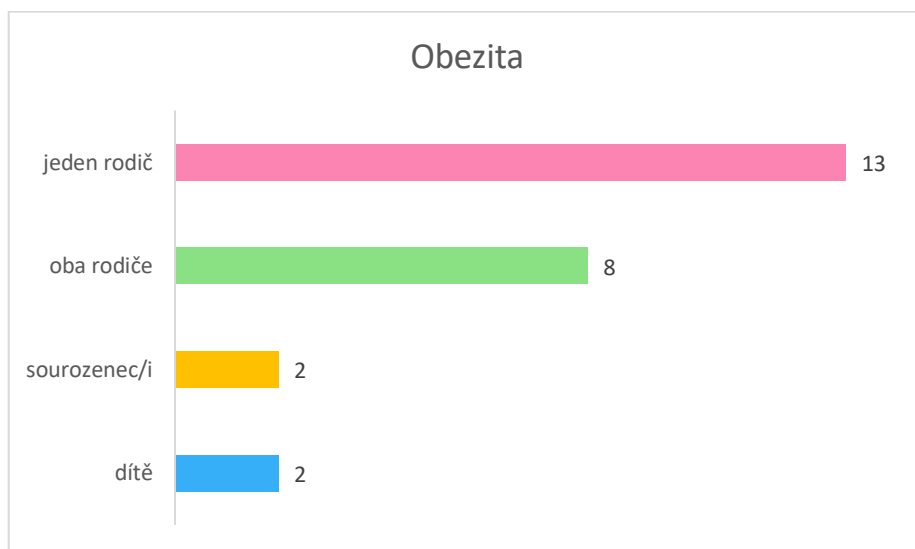


DM 2. typu u jednoho rodiče uvedlo 10 pacientů (33%) – z toho 5 těchto pacientů má DM 2. typu také.

Oba rodiče s DM 2. typu měli 4 pacienti (13%) – 3 z nich mají DM 2. typu také.

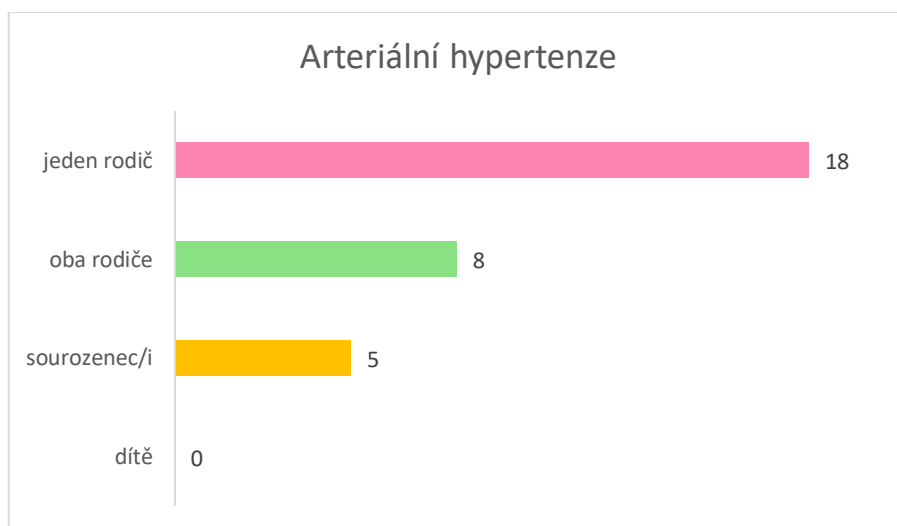
2 pacienti uvedli sourozence s diabetem (7%) – u obou měl diabetes také minimálně jeden z rodičů a oba pacienti.

Graf 15 - Rodinná anamnéza - obezita



Obezitu u jednoho rodiče uvedlo 43% pacientů, oba obézní rodiče mělo 28% pacientů, 7% pacientů uvedlo obezitu u sourozenců a dalších 7% u svých dětí.

Graf 16 - Rodinná anamnéza – hypertenze

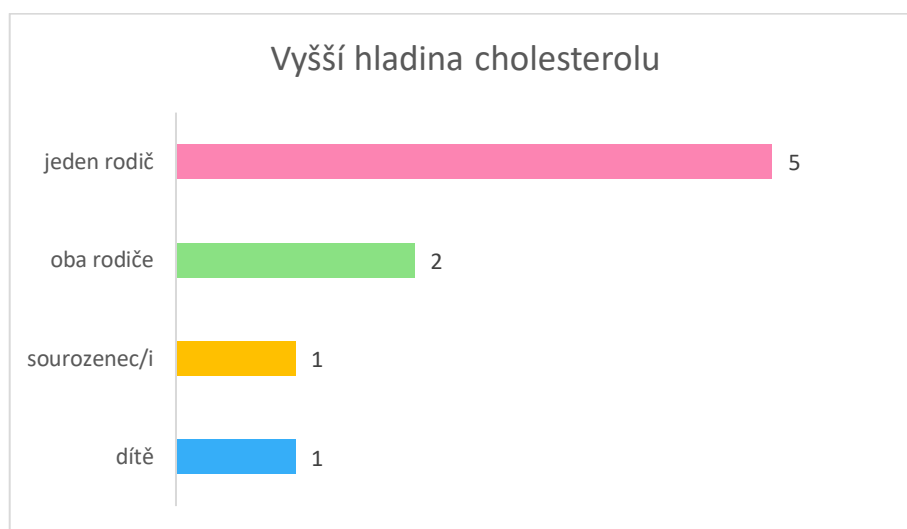


Jednoho rodiče s hypertenzí uvedlo 18 pacientů (60%) – z toho 11 pacientů má hypertenzi také.

Oba rodiče s hypertenzí má 8 pacientů (28%) – 6 pacientů z těchto 8 má také hypertenzi.

5 pacientů (17%) uvedlo, že jejich sourozenec má hypertenzi.

Graf 17 - Rodinná anamnéza – vyšší hladina cholesterolu



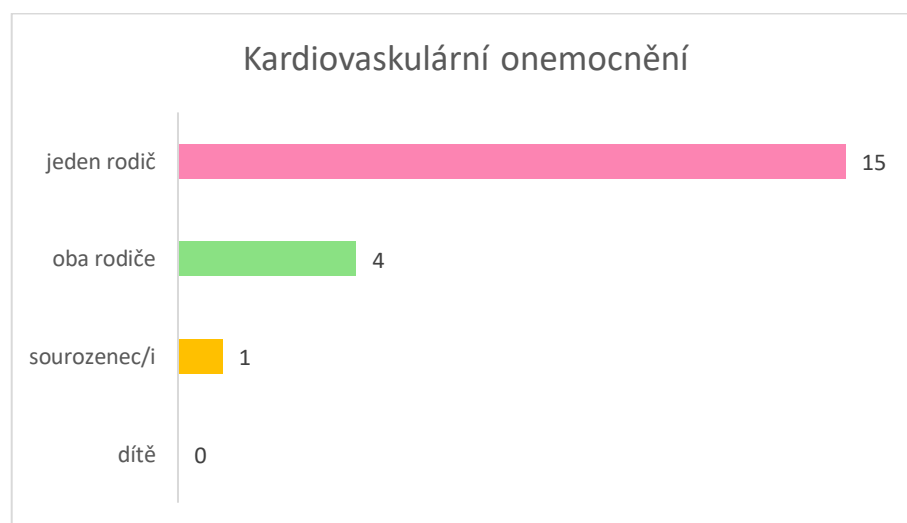
Otázka ohledně výskytu vyšší hladiny cholesterolu u příbuzných byla nejspornější, jelikož většina pacientů tyto údaje nevěděla, reálný počet by byl pravděpodobně vyšší.

Jednoho rodiče s vysokým cholesterolem uvedlo 5 pacientů (17%).

Oba rodiče uvedli 2 pacienti (7%) – oba tyto pacienti měli vyšší hladinu také.

1 pacient (3%) uvedl svého sourozence a další 1 pacient své dítě.

Graf 18 - Rodinná anamnéza – KVO



U KVO uvedlo 15 pacientů (50%), že jeden jejich rodič prodělal KVO – z těchto pacientů 4 prodělali / mají KVO také.

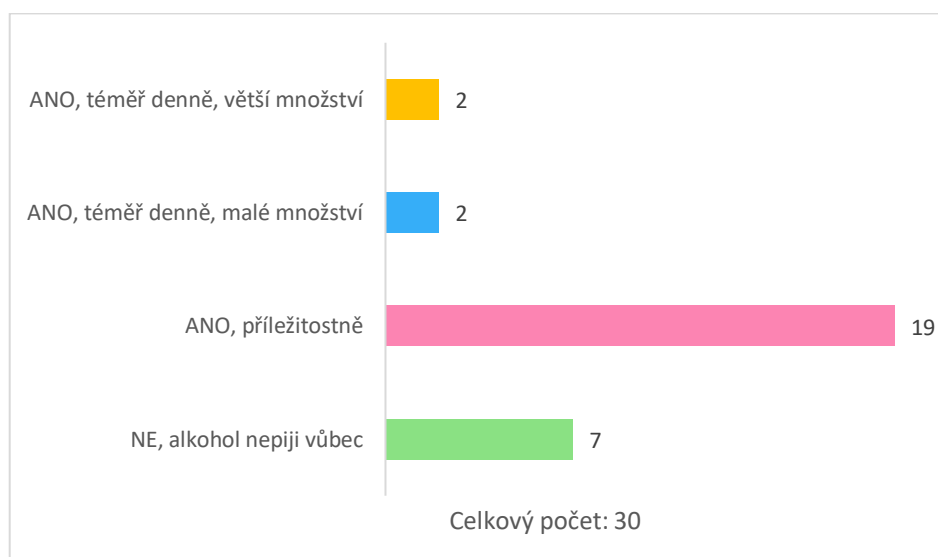
Oba rodiče uvedli 4 pacienti (13%) – z toho 1 prodělal / má KVO také.

1 pacient (3%) uvedl jednoho svého sourozence s prodělaným KVO.

Otázka č. 10 Pijete alkohol a zhruba v jakém množství?

U možností, kde byla uvedena denní konzumace většího množství alkoholu, jsem udala příklad > 200 ml vína nebo > 500 ml piva nebo > 50 ml tvrdého alkoholu. U malého množství alkoholu denně byl příklad < 200 ml vína a < 500 ml piva, tvrdý alkohol jsem do této možnosti jako příklad neuvedla. U možnosti příležitostného pití alkoholu jsem uvedla za příklad přípitek na oslavách a jiných akcích, dohromady párkrát do měsíce maximálně.

Graf 19 - Konzumace alkoholu u pacientů

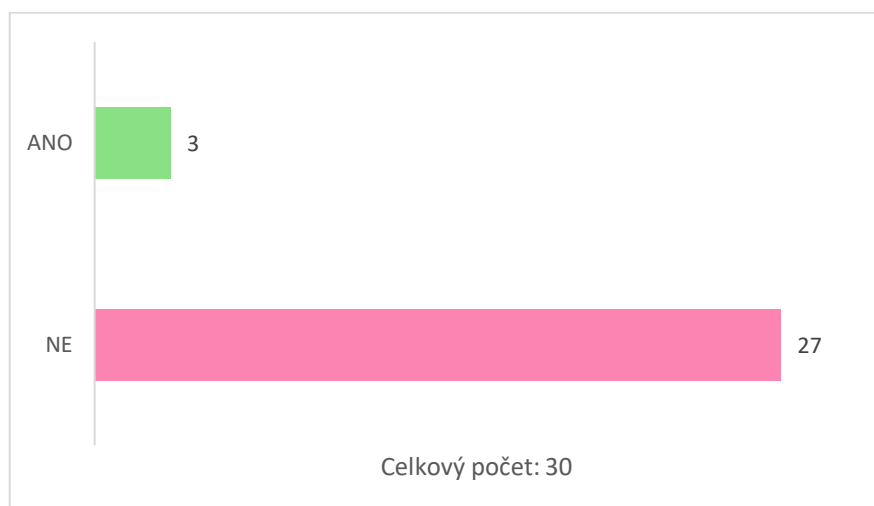


Každý den a ve větším množství uvedlo konzumaci pouze 2 pacienti (7%) a další 2% pacientů uvedlo, že pijí alkohol denně, ale v malém množství. Větší polovina (63%) pacientů konzumuje alkohol pouze příležitostně a 7 pacientů (23%) nepije alkohol vůbec.

Otázka č. 11 Hýbete se pravidelně?

Při tázání se na provádění pohybové aktivity jsem uvedla jako příklad běh, svižnější chůzi, plavání, cvičení, tancování, jízdu na kole či rotopedu a dobu trvání alespoň 30 minut minimálně 3x týdně.

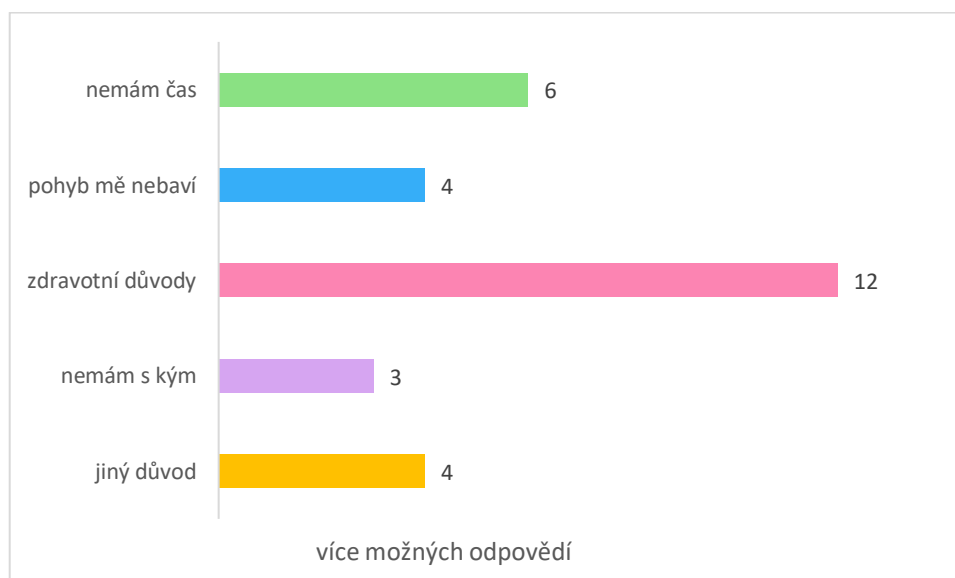
Graf 20 - Pohybová aktivita u pacientů



Pouze 3 pacienti (10%) uvedli, že se dle mých uvedených příkladů pohybují cíleně a pravidelně. Zbýlých 90% pacientů neprovádí žádnou pravidelnou pohybovou aktivitu.

Podotázka k otázce č. 11 Pokud byla na předchozí otázku odpověď, že se nehýbete pravidelně, jaký je podle Vás důvod?

Graf 21 - Důvod/y neprovádění pravidelné pohybové aktivity



U 27 pacientů (90%), kteří v předchozí otázce odpověděli, že se nehýbou pravidelně, jsem položila dotaz, jaký je podle nich důvod s tím, že možností může být více. Většina pacientů (25) zvolili pouze jednu možnost, 2 pacienti vybrali důvody dva.

6 pacientů (22%) uvedlo důvod, že se nehýbou kvůli nedostatku času. Nejčastěji se jednalo o časové vytížení kvůli zaměstnání nebo péči o rodinu.

4 pacienti (15%) řekli, že je pohyb nebaví a představa pravidelného pohybu se jim nelíbí.

Zdravotní důvody uvedlo 12 pacientů (44%) z nichž nejčastějšími problémy byly bolesti kloubů (artróza) a zadýchávání se.

Jako hlavní důvod uvedli 3 pacienti to, že by se rádi hýbali, ale nemají s kým a sami se nedokáží přinutit nějakou aktivitu provádět.

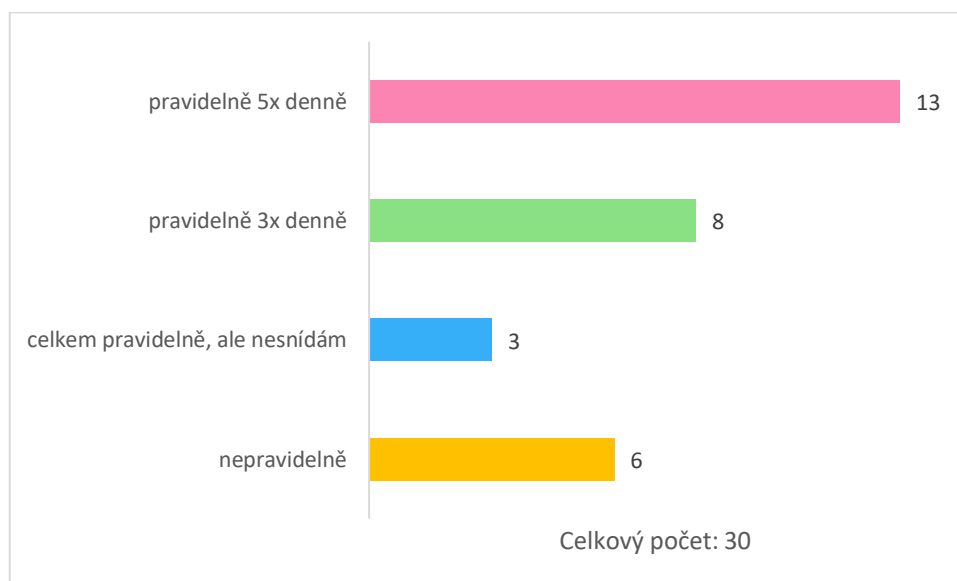
A jiný důvod uvedli 4 pacienti (15%), jednalo se o:

1. úraz
2. pohybová aktivita je, ale kratší dobu
3. pohyb pouze venku při hezkém počasí, od jara do podzimu
4. do objevení nemoci se srdcem celkový nezájem o životní styl, nyní už zájem je

Otázka č. 12 Kolikrát denně jíte?

Při dotazu jsem uvedla, že 5x denně znamená snídani, svačinu, oběd, svačinu a večeři a 3x denně znamená snídani, oběd a večeři.

Graf 22 - Počet zkonsumovaných porcí za den



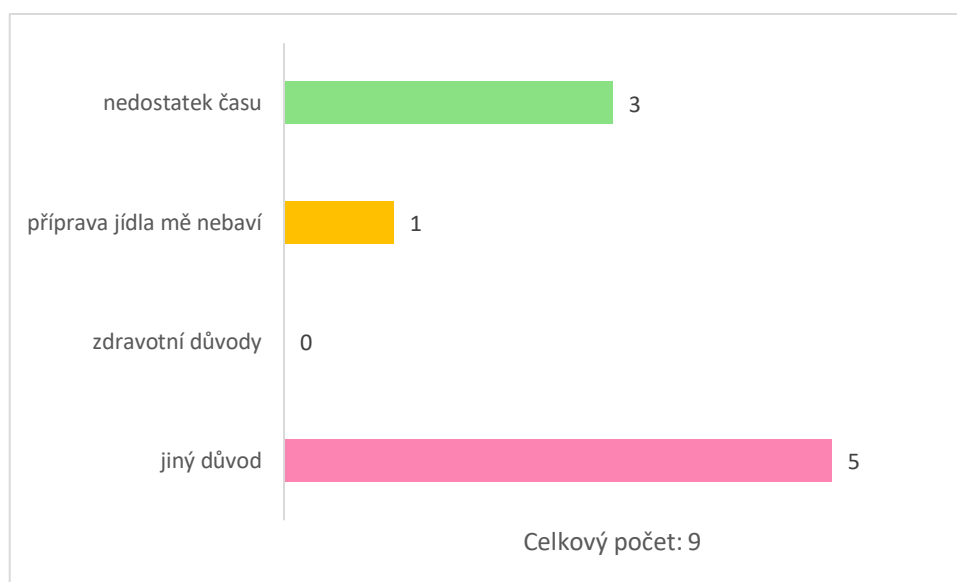
Necelá polovina pacientů (43%) se stravuje pravidelně 5x denně. 8 pacientů (27%) se stravuje také pravidelně, ale 3x denně.

Možnost pravidelně, ale bez snídane uvedli 3 pacienti (10%) a nepravidelně 6 pacientů (20%).

Podotázka k otázce č. 12 Pokud jste na předchozí otázku odpověděl/a, že se stravujete nepravidelně nebo že nesnídáte, jaký je podle Vás důvod?

Pacientům, kteří odpověděli v předchozí otázce, že nesnídají nebo se stravují nepravidelně, jsem položila dotaz, proč tomu tak je.

Graf 23 - Důvod nepravidelného stravování u pacientů



Nedostatek času zvolilo 33% pacientů. 1 pacient (11%) uvedl, že ho příprava a vaření jídla nebaví. Nechutenství kvůli zdravotním důvodům neuvedl nikdo.

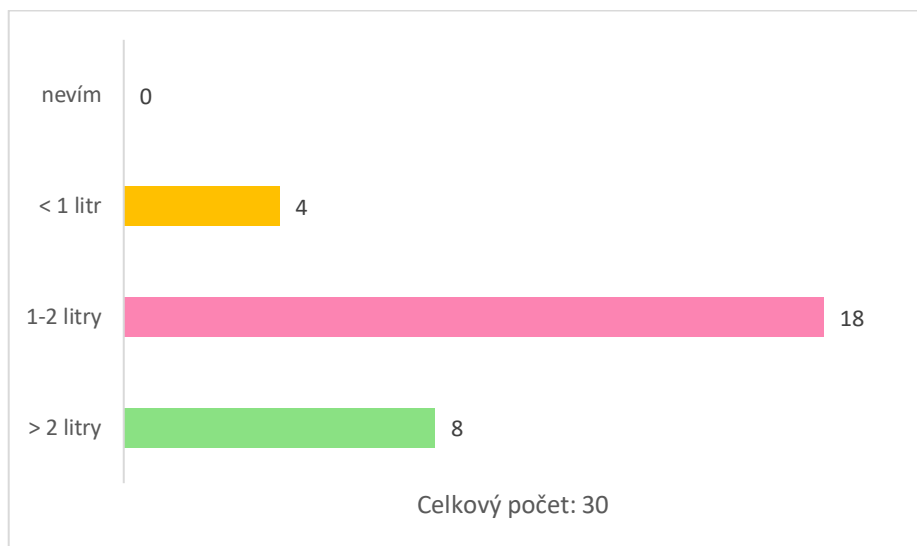
A jiný důvod 5 pacientů (56%), jako příklady uvedli následující:

1. nesamostatnost, jídlo vaří matka, která je ale do večera v práci
2. po ránu není chuť k jídlu
3. k snídani pouze kávu, první jídlo dne je oběd, vyhovuje to tak
4. kombinace málo času a nedostatek financí

Otázka č. 13 Kolik tekutin za den vypijete?

U této otázky jsem zdůraznila, že se do celkového množství vypitých tekutin nezapočítává káva ani alkohol.

Graf 24 - Pitný režim pacientů



Nikdo z pacientů neřekl, že by nevěděl, kolik tekutin za den vypije. Méně jak 1 litr uvedli 4 pacienti (13%), 1-2 litry 18 pacientů (60%) a více jak 2 litry denně vypije 8 pacientů (27%).

Otázka č. 14 Z následujících skupin potravin – jak často je konzumujete?

Do frekvenčního dotazníku na potraviny jsem zvolila nejčastěji konzumované skupiny potravin, kdy zhruba polovina z nich (**červená kategorie**) byly nezdravé potraviny a druhá polovina (**zelená kategorie**) byly potraviny zdravé. Barevné rozlišení v dotazníku bylo především pro mě, abych pak mohla lépe pohledem rozlišit, jestli pacient konzumuje více potravin z červené nebo zelené kategorie. Pacientům jsem ale otázky četla, takže neviděli, jaké potraviny spadají do červené a jaké do zelené kategorie, ačkoli většina pacientů věděla, zda se jedná o zdravé nebo nezdravé potraviny.

Po přečtení skupiny potravin jsem uvedla vždy ke každé skupině několik příkladů, aby měli pacienti lepší představu, co se každou kategorií přesně myslí. Následně zvolili, zda se jedná o konzumaci denně, párkrát do týdne, párkrát do měsíce, párkrát do roka nebo zda danou skupinu potravin nekonzumují vůbec.

Uváděné příklady potravin v jednotlivých kategoriích:

Uzeniny – salámy, párky, vepřová a nelibová šunka, uzené maso, zpracované maso (paštiky, kupovaná sekaná)

Bílé a kynuté – rohlíky a housky, bílý chléb, houskový knedlík, buchty, koláče, vánočka, koblihy

Sladkosti – sušenky, bonbóny, čokolády, zákusky, dorty

Slazené nápoje – limonády, kola, energetické nápoje, džusy

Smažené – řízky, brambůrky, hranolky, smažený sýr

Nezdravé tuky – ve smyslu tučné maso, polevy, majonéza, smetana

Průmyslově zpracované potraviny – instantní polévky a omáčky, pomazánky, polotovary, bujóny, tavené sýry

Ovoce a zelenina – myšleno alespoň 3 porce/kusy za den

Celozrnné potraviny – tmavá rýže, celozrnné těstoviny a pečivo, luštěniny

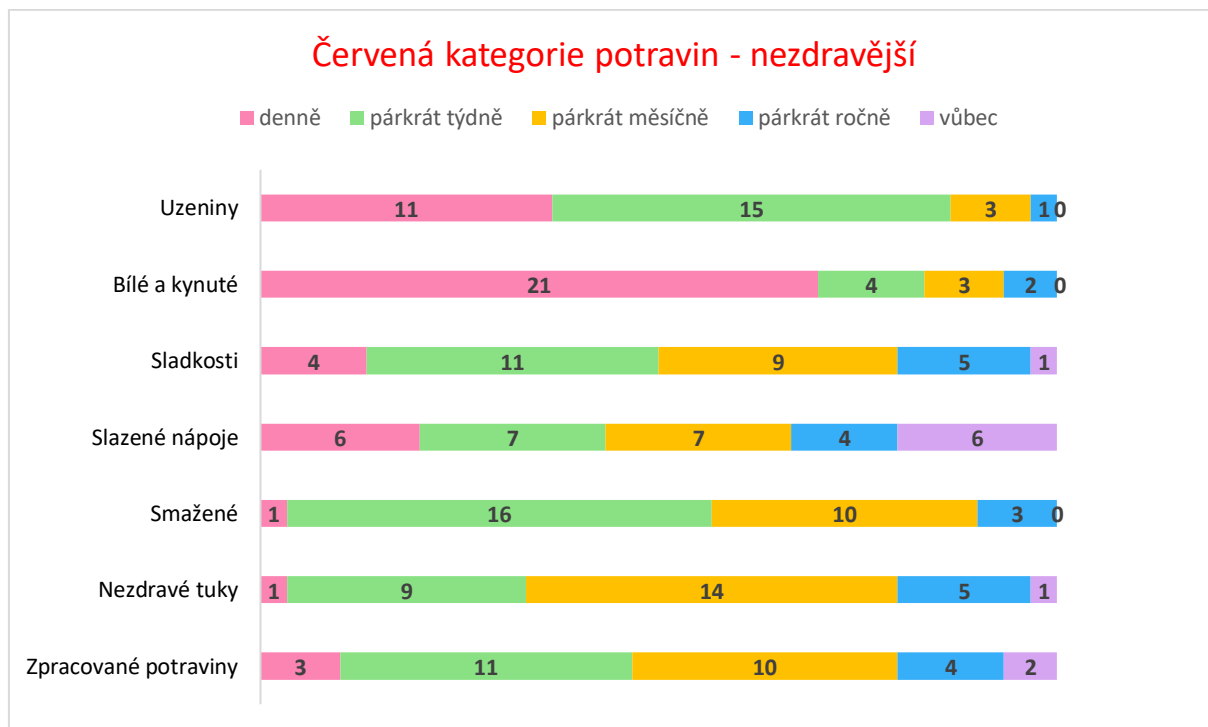
Ryby – treska, tuňák, losos, pstruh

Mléčné zakysané výrobky – bílé neochucené jogurty, acidofilní mléko, kefir, tvaroh

Rostlinné tuky – olivový olej, oříšky a semínka, avokádo

Káva

Graf 25 - Frekvenční dotazník na potraviny 1/2



Uzeniny konzumuje denně 37% pacientů, několikrát týdně 50% pacientů. Pouze 10% pacientů uvedlo, že si uzeniny dají párkrát do měsíce a 1 pacienti (3%) párkrát do roka.

Bílé a kynuté si dopřává denně 70% pacientů, dalších 13% párkrát týdně, 10% párkrát měsíčně a 7% párkrát do měsíce.

Sladkosti mají denně pouze 4 pacienti (13%), párkrát do týdne uvedlo konzumaci 37% pacientů, 30% konzumuje sladké párkrát měsíčně, 17% párkrát do roka a 3% vůbec.

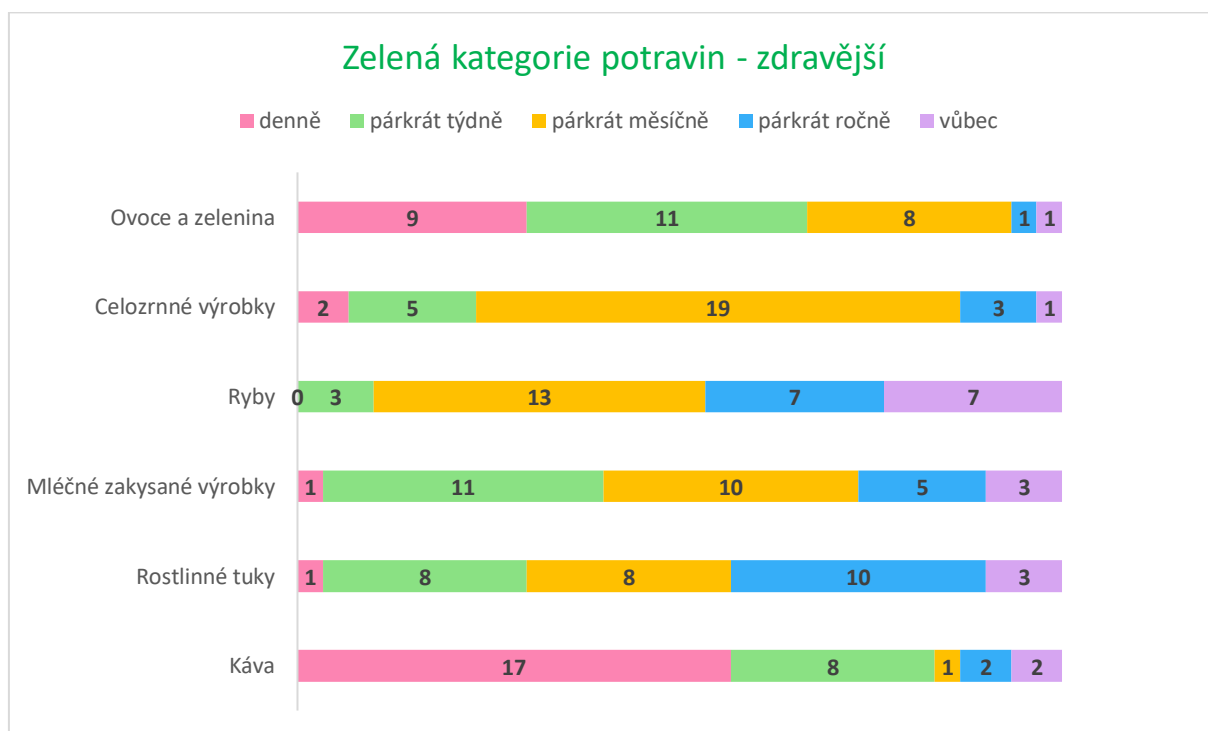
Slazené nápoje pije denně 20% pacientů, párkrát do týdne a párkrát do měsíce zvolilo 23% pacientů, párkrát ročně 13% pacientů a sladké nápoje nepije vůbec 20% pacientů.

Smažené pokrmy konzumuje denně pouze 1 pacient (3%), párkrát do týdne už je to ale 53% pacientů a párkrát do měsíce 33%. Párkrát do roka se jednalo o 10% pacientů.

Nezdravé tuky tvoří součást jídelníčku každý den pouze u 1 pacienta (3%), párkrát týdně u 30%, párkrát měsíčně u 47%. Párkrát za rok uvedlo konzumaci 5 pacientů (17%) a vůbec 1 pacient (3%).

Průmyslově zpracované potraviny – denně 3% pacientů, párkrát do týdne 37%, párkrát měsíčně 33%, občas v roce 13% a vůbec 2 pacienti (7%).

Graf 26 - Frekvenční dotazník na potraviny 2/2



Ovoce a zeleninu konzumuje denně 30% pacientů, párkrát týdně 37%, párkrát do měsíce 27%. Párkrát za rok 3% a stejně tak 3% pacientů uvedlo, že vůbec.

Celozrné výrobky si denně dávají pouze 2 pacienti (7%), párkrát do týdne 17% pacientů, párkrát do měsíce 63%, párkrát ročně 10% a vůbec 1 pacient (3%).

Ryby denně nekonzumuje nikdo, párkrát do týdne 10% pacientů, párkrát měsíčně 43%. Párkrát do roka a vůbec uvedlo 7% pacientů.

Mléčné zakysané výrobky – denně 1 pacient (3%), párkrát týdně 37%, párkrát do měsíce 33%, párkrát do roka 17% a vůbec je nekonzumuje 10% pacientů.

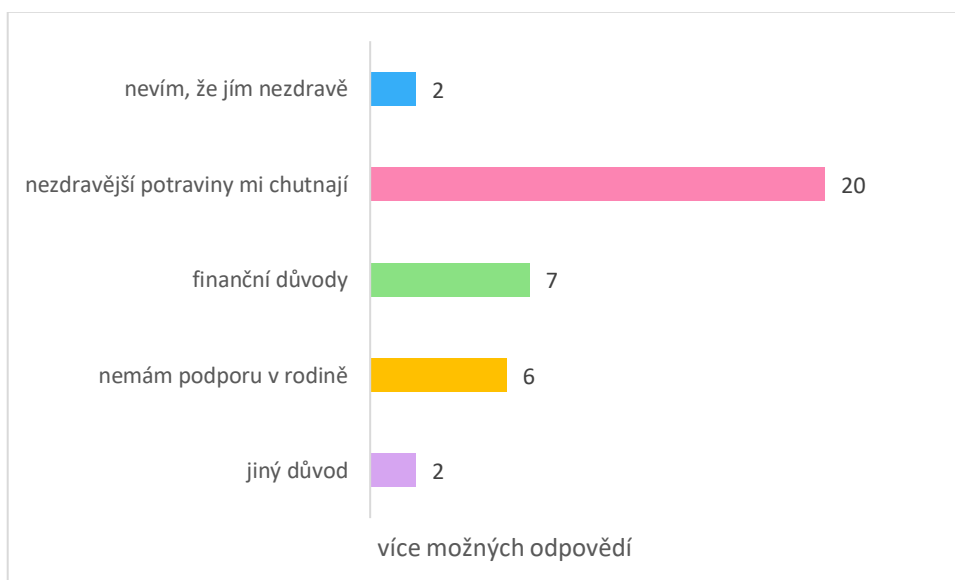
Rostlinné tuky si dopřává denně 1 pacient (3%), párkrát do týdne 27%, a to stejně tak párkrát do měsíce (27%), občas během roku 33% a vůbec 10% pacientů.

Kávu denně pije 57% pacientů, párkrát týdně si jí dá 27%, párkrát do měsíce 1 pacient (3%) a po 7% uvedli pacienti konzumaci kávy párkrát do roka a vůbec.

Podotázka k otázce č. 14 Pokud konzumuje více potravin nezdravých a/nebo méně těch zdravých, jaký je důvod?

Po vyplnění frekvenčního dotazníku ohledně potravin jsem prohlédla četnost konzumace jednotlivých kategorií potravin a pacientům, kteří uvedli častější konzumaci potravin z nezdravých (červených) skupin potravin a/nebo méně častou konzumaci zdravějších (zelených) skupin, jsem položila otázku, proč tomu tak je. Měli možnost uvést více důvodů. Celkem uvedlo 26 pacientů (87%) nezdravější způsob stravování.

Graf 27 - Důvod méně zdravého stravování u pacientů



Pouze 2 pacienti (7%) uvedli, že netuší, že by jedli nezdravě, že nemají informace o tom, že by potraviny, které jedí, byly nezdravé.

Nejčastější odpovědí (67%) bylo, že sice pacienti vědí, že jedí nezdravě, ale že jim nezdravé potraviny chutnají a nemají pevnou vůli je nejíst.

Finanční důvody uvedlo 23%, tedy, že jim přijde, že zdravější potraviny jsou dražší než ty méně zdravé.

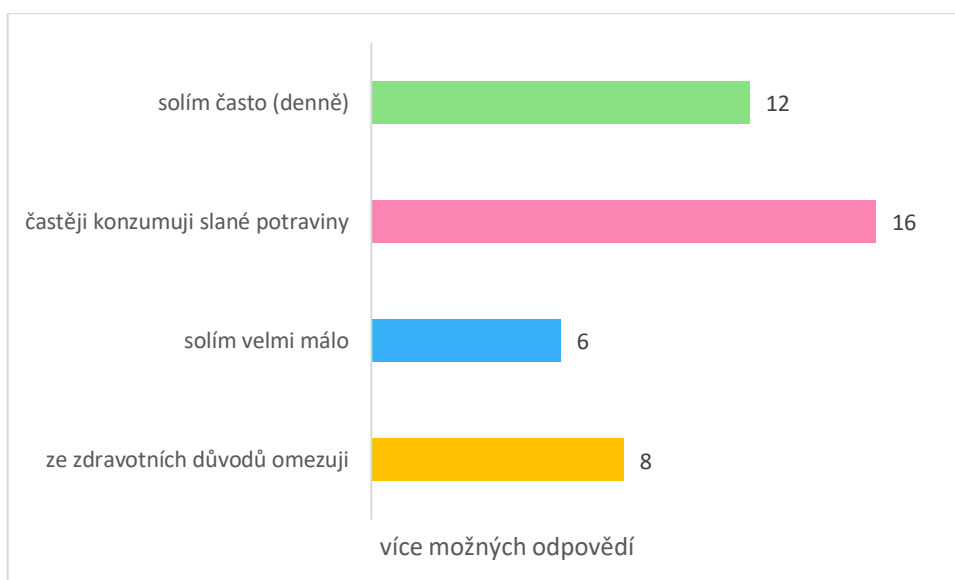
6 pacientů (20%) nemá podporu v rodině (při přípravě jídla se přizpůsobují manželovi, dětem apod.) a sami sobě zvlášť vařit nechtějí.

Jiný důvod uvedli 2 pacienti (7%), a to:

1. psychické problém – zajištění jídlem
2. těžké rodinné problémy v kombinaci s úrazem

Otázka č. 15 Solíte (kolik a jak často) a/nebo konzumujete často slané potraviny?

Graf 28 - Sůl a slané potraviny u pacientů



Denně používá sůl (při přípravě a dochucování pokrmů) 40% pacientů.

Slané potraviny (brambůrky, solené tyčinky a oříšky, solené pečivo, instantní polévky a omáčky, bujóny, maggi, zelenina ve slaném nálevu, uzeniny, tavené a tvrdé sýry, kořenící směsi se solí...) konzumuje často 53% pacientů.

Velmi málo soli a slané potraviny tolik nechutnají 20% pacientů a ze zdravotních důvodů sůl omezuje 27%.

Celkem 23 pacientů (77%) uvedlo, že denně používají sůl a k tomu častěji konzumují slané potraviny – z nich 18 má hypertenzi.

Z 8 pacientů, kteří uvedli, že kvůli zdravotním problémům (nejčastěji hypertenze) sůl výrazně omezují, jich 6 zároveň uvedlo častou konzumaci slaných potravin – zřejmě neuvědomění si obsah soli v některých druzích potravin.

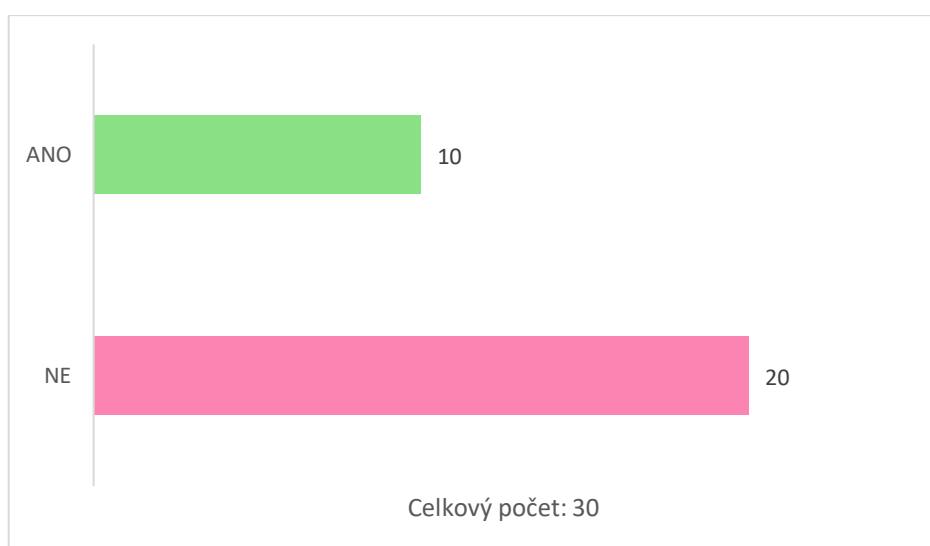
Z 6 pacientů, kteří uvedli pouze jednu odpověď, a to tu, že solí málo a slané potraviny jim nechutnají, jich 5 ve frekvenčních dotaznících uvedlo denní konzumaci uzenin, které jsou bohatým zdrojem soli.

Otázka č. 16 Myslíte si, že jste doted' měl/a dostatek informací od zdravotnického personálu ohledně životního stylu?

V této otázce jsem se zabývala tím, jaký přístup mají zdravotníci (jako příklad jsem uvedla především praktického lékaře) k obézním pacientům a pacientům, kteří splňují kritéria pro MS – zda předávají nějaké alespoň obecné rady ohledně životního stylu nebo odkazují třeba na nutričního terapeuta, obezitologickou ambulanci apod.

Jako příklad jsem uvedla rady ohledně redukce váhy, ohledně pohybu, vhodných / nevhodných potravin, intervence ohledně kouření a alkoholu.

Graf 29 - Poskytnutí informací o životním stylu od zdravotníků pacientům



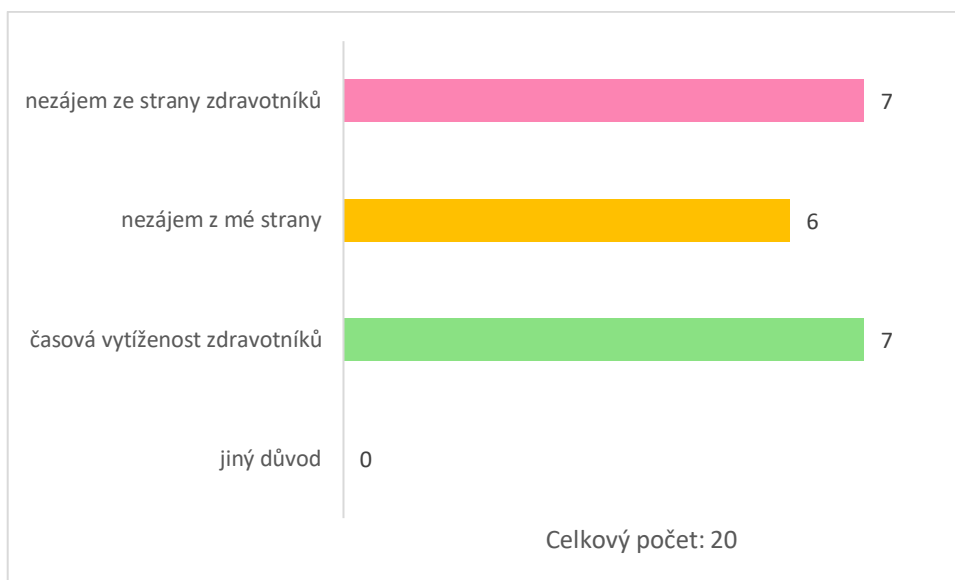
33% pacientů uvedlo, že informace od zdravotnického personálu ohledně životního stylu jim byly poskytnuty.

Oproti tomu 67% pacientů si myslí, že potřebné informace od zdravotníků nedostali.

Podotázka k otázce č. 16 Pokud na předchozí otázku byla odpověď NE – jaký si myslíte, že je hlavní důvod?

Pacientů, kteří odpověděli, že si myslí, že informace ohledně životního stylu od zdravotnického personálu nedostali, jsem se zeptala, čím si myslí, že to je.

Graf 30 - Důvod neposkytnutí informací od zdravotníků pacientům



35% pacientů uvedlo důvod, že se dle nich jedná o nezájem ze strany zdravotnického personálu – tedy, že čas i prostor by např. praktický lékař na sdělení těchto informací měl, ale pacientovi je neposkytl.

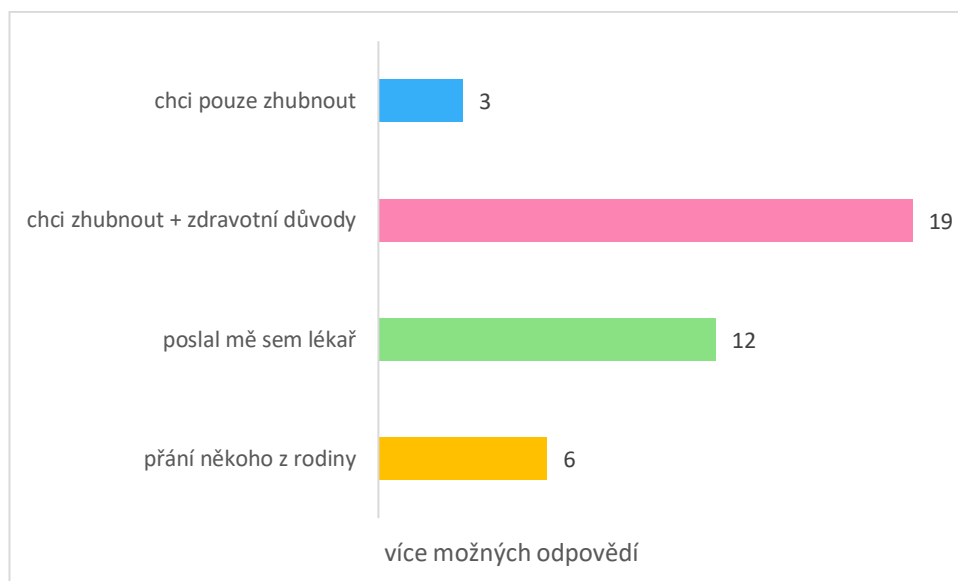
30% pacientů přiznali, že se jedná nejspíše o nezájem z jejich strany, že neprojevili zájem se dozvědět více a spolupracovat, nechodí na preventivní prohlídky, kontroly apod.

Dalších 35% si myslí, že hlavním důvodem je časová vytíženost zdravotníků – tedy, že by informace nejspíše poskytnout pacientům chtěli, ale kvůli nedostatku času na to není časový prostor.

Otázka č. 17 Co Vás sem přivádí?

Poslední otázkou jsem chtěla zjistit důvod, proč daný pacient přišel do obezitologické ambulance – zda to bylo ze strany jeho iniciativy či se jednalo o popud lékaře či někoho blízkého z rodiny. Mohlo by se pak totiž při následné léčbě jednat o rozdílný přístup ke změnám a v motivaci.

Graf 31 - Důvod příchodu pacienta do ambulance



Pro 3 pacienty (10%) je nejhlavnějším důvodem redukce váhy, zdravotní problémy řešit touto cestou nepotřebují.

Nejvíce pacientů (63%) chtělo zhubnout a zároveň se cítit lépe po zdravotní stránce – nejčastěji se jednalo o odlehčení kloubům, lepší fyzickou zdatnost a zlepšení KVO (u již existujícího KVO byla motivace, aby došlo ke zlepšení a u pacientů, kteří KVO neměli, se jednalo o prevenci, aby k žádnému KVO nedošlo).

12 pacientů (40%) uvedlo, že přišli na základě toho, že jim to doporučil lékař. Jednalo se nejčastěji buď o praktického lékaře nebo kardiologa nebo diabetologa.

A 20% pacientů přišlo na základě přání někoho z rodiny (nejčastěji to byla manželka nebo dítě pacienta).

Nejčastější kombinací (4 pacienti – 13%) uvedených možností byla odpověď, že pacient sám chtěl zhubnout a cítit se lépe po zdravotní stránce a zároveň že je do ambulance poslal jejich lékař. Druhou nejčastější kombinací (3 pacienti – 10%) bylo, že pacienta poslal do ambulance lékař a zároveň to bylo přání někoho z rodiny.

9.2. Vyhodnocení výsledků

V této kapitole shrnu poznatky ze všech otázek, které byly součástí dotazníkového šetření. Hlavním cílem mé práce bylo zjistit, kolik pacientů přicházejících poprvé do obezitologické ambulance bylo pouze obézních a kolik z nich mělo další přidružený zdravotní problém týkající se MS. Pouze obézních bylo z 30 dotázaných 23%, nejčastější společný výskyt složek MS byl obezita + diabetes + hypertenze (20%) a obezita + hypertenze + vyšší hladina cholesterolu (20%). Nejvíce na obezitu byla vázána hypertenze, kterou mělo celkem 20 pacientů (67%).

Kritéria pro MS splňovalo celkem 17 pacientů (57%). Na tyto pacienty směřoval dotaz i mého dalšího cíle – zjistit, kolik pacientů, kteří MS mají, tento pojem znají. Znali ho pouze 3 pacienti. Ačkoli má každá složka MS jinou váhu a důležitost, dohromady tvoří vysoké riziko vzniku KVO a dalších zdravotních problémů, proto by znalost MS a jeho rizik měla být co nejvíce známa, a to hlavně pacientům, kteří jsou v rizikové skupině.

Součástí prvního vedlejšího cíle bylo také zjistit, zda mají či v minulosti prodělali KVO. Celkem 5 pacientů (17%) uvedlo, že ano. Nejčastěji se jednalo o prodělaný IM a 1 pacient uvedl prodělanou CMP. Všichni pacienti, kteří měli KVO, splňovali kritéria pro MS. A zároveň všech 5 pacientů mělo pozitivní rodinnou anamnézu KVO – 4 pacienti uvedli, že oba rodiče prodělali KVO a 1 pacient uvedl, že jeden rodič prodělal KVO. Je zde tedy spojitost jak s MS, tak i s genetickými predispozicemi.

Druhým vedlejším cílem bylo zjistit dle uvedené tělesné hmotnosti a výšky BMI a následně i vývoj hmotnosti v čase. Nejnižší BMI bylo 30, nejvyšší 59. Nejvíce pacientů (43%) mělo BMI vyšší než 40, BMI nad 50 mělo 13% a z toho byly všechno ženy. Zhruba polovina pacientů měla v danou chvíli nejvyšší dosaženou tělesnou hmotnost, druhá polovina už měla v minulosti váhu i vyšší. Důvodů, proč je váha momentálně nižší než kdysi, bylo uvedeno mnoho. (viz Podotázka k otázce č. 5). Poslední dotaz směřovaný na tělesnou hmotnost byl, jak se váha měnila v posledních 12 měsících. Necelá polovina pacientů během roku přibrala (nejvyšší nárůst hmotnosti byl uveden 35 kg) a 23% naopak zhublo. Dalších 30% mělo po celý rok váhu stejnou.

Na třetí vedlejší cíl bylo směřováno nejvíce otázek. Jednalo se o dosavadní životní styl pacientů – tedy strava, pitný režim, pohyb, kouření a alkohol. Ke zjištění, jak se pacienti stravují, jsem vytvořila frekvenční dotazník, kde byly vypsány jednotlivé kategorie potravin s jejich nejběžnějšími zástupci a pacienti sdělovali, jak často danou kategorii potravin konzumují. Nejčastější a největší problém byla častá konzumace uzenin (87% pacientů konzumuje uzeniny denně nebo několikrát do týdne) a bílého kynutého pečiva (denní konzumace se týkala 70% pacientů, dalších 13% ho jedlo několikrát do týdne). Smažených pokrmů jedlo několikrát týdně 53%, což je taktéž nemalé číslo. Co naopak z nezdravých potravin pacienti nekonzumovali příliš často, byly sladkosti, slazené nápoje a nezdravé tuky. Zde je spíše otázka, zda u nezdravých tuků si pacienti uvědomovali, kde všude se tento tuk může skrývat, ačkoli jsem tedy některé příklady uvedla.

Ze zdravých potravin byl problém v tom, že většina pacientů měla malou spotřebu celozrnných potravin, zakysaných mléčných výrobků a ryb. Kde ještě byla malá spotřeba, byly rostlinné tuky, které denně konzumoval pouze 1 pacient a párkrát do týdne pouze 27%, 33% pacientů pouze párkrát za rok. Přitom se (i dle zmíněné studie v teoretické části práce) jedná o významnou součást jídelníčku. Naopak zeleninu dle odpovědí konzumovali pacienti více (denně se jednalo o 30%, párkrát týdně 37%). Ačkoli by každý měl ovoce a zeleninu konzumovat každý den a ne jen párkrát do týdne, čekala jsem toto číslo menší. Záměrně jsem tedy uvedla na začátku dotazu, že se nejedná o např. 3 kolečka okurky nebo 1 cherry rajče za den, ale že jde o minimálně 3 porce/kusy zeleniny v jeden den. Kávu pije denně 57% pacientů a párkrát do týdne dalších 27%, pouze 2 pacienti nepijí kávu vůbec. Ačkoli má tedy káva prokázané prospěšné účinky na zdraví a konkrétně i na složky MS, nedokáže vykompenzovat další nepříznivé vedení životního stylu.

Ohledně stravování jsem se také zeptala na denní rozložení jídel, zda pacienti jedí pravidelně 5x nebo 3x denně či ne. 70% pacientů uvedlo, že jí 5x nebo 3x denně. U pacientů, kteří odpověděli, že jedí 5x denně (43%) by mohl být problém v nadbytečných svačinách, které nejsou vždy nutné nebo by se měly skládat ideálně ze zeleniny či ovoce. Dalších 20% pacientů uvedlo, že se stravují nepravidelně (jiný počet jídel během týdne i co se týče velikostí porcí) a 10% nesnídá. Dohromady se tedy jedná o 30% pacientů, kde by důvodem jejich vyšší váhy mohla být také nepravidelnost v jídle.

Poslední otázkou týkající se jídla byl dotaz na zkušenosti s dietami. 77% pacientů uvedlo, že v minulosti diety zkoušely s cílem zhubnout a několik z nich přiznalo, že se jednalo o desítky pokusů. I zkoušení velkého množství diet může mít za následek kolísání a nárůst hmotnosti plus si pacient vytváří nezdravý vztah k jídlu.

Pitný režim dodržují v podstatě všichni pacienti, pouze 4 (13%) vypijí méně jak 1 litr tekutin denně, většina (60%) vypije 1-2 litry, tedy zhruba 1,5 l, což je optimální minimum.

Ohledně pohybu jsem se pacientů zeptala, zda se pravidelně hýbou, pouze 3 pacienti (10%) uvedli, že ano, ostatní (90%) nemají dostatečnou pohybovou aktivitu. Z nich pak téměř polovina (44%) uvedla, že hlavním důvodem jsou zdravotní problémy (s klouby, zadýchávání se), což vytváří začarovaný kruh – nedostatek pohybu může být tedy jak příčinou těchto potíží tak zároveň i důvodem, proč je pohyb pro pacienty obtížný.

Na dotaz, zda pacienti kouří nebo kouřili v minulosti většina (67%) odpověděla, že nekouří a ani v minulosti nikdy nekouřili. Stejně tak na dotaz ohledně pití alkoholu odpovědělo celkem 86% pacientů, že buďto pijí alkohol příležitostně během roku (přípitek na oslavě apod.) nebo vůbec. Je samozřejmě možné, že tyto 2 otázky by mohly mít trochu jiné zastoupení odpovědí, kdyby dotazník pacienti vyplňovali sami, jedná se přece jen o oblasti, které nejsou každému příjemné přiznat. Pokud by ale odpovědi byly naprosto pravdivé, jednalo by se o velmi příznivou a příjemně překvapivou skutečnost.

V poslední části dotazníku jsem se pak zaměřila na přístup zdravotníků (praktický lékař a sestra) k pacientům, kteří mají MS nebo jsou v riziku – zda podávají alespoň krátké informace a rady ohledně změn životního stylu (pohyb, strava, zanechání kouření). 20

pacientů (67%) však odpovědělo, že si myslí, že dostatek informací od zdravotníků nedostali a 35% z nich uvedlo, že si myslí, že je to z důvodu nezájmu zdravotního personálu a dalších 35% z důvodu jeho časové vytíženosti. V takovém případě by byly vhodné edukační materiály a informace v čekárnách u lékařů zaměřené na životní styl – tedy to, co může ovlivnit každý pacient sám.

Posledním dotazem bylo, co pacienty přivádí do obezitologické ambulance. Většina pacientů uvedla, že sami chtěli z důvodu redukce hmotnosti a zlepšení zdravotního stavu. 6 pacientů (20%) ale uvedlo, že přišli na přání někoho z rodiny, z toho polovina zároveň i na přání lékaře – zde se pak může lišit motivace a spolupráce do budoucna co se plnění doporučení týče, jelikož někdo, kdo přišel sám a chce pro sebe jisté změny, bude nejspíš snáze a raději spolupracovat než někdo, kdo by sám nepřišel, ale pro klid doma nebo od lékaře návštěvu v ambulanci absolvuje.

10. Diskuze

Práci jsem se snažila přehledně rozdělit na část teoretickou a praktickou s tím, že v teoretické části jsem popsala důležité poznatky ohledně MS a zároveň to i proložila nějakými zajímavými studiemi. Část textu v teoretické části jsem ale smazala, aby neobsahovala příliš mnoho zbytečných a nedůležitých informací a zároveň aby nebyl příliš výrazný obsahový rozdíl mezi částí teoretickou a praktickou. Celé téma ohledně MS mi však přišlo velmi zajímavé a důležité, a jelikož se jedná o soubor několika nemocí, rizikových faktorů a každý z nich si zaslouží určitou teorii, počet stran je mírně vyšší. Co by si zasloužilo větší pozornost, jakožto od studenta nutriční terapie, je kapitola ohledně stravovacích návyků, kdy by toto téma ale obsahem vystačilo na samostatnou práci.

Rešerši literárních i jiných zdrojů jsem prováděla nejčastěji podle klíčových slov dle jednotlivých kapitol, které jsem měla připravené v osnově. Při hledání studií jsem zadávala klíčová slova v angličtině, nejčastějším zdrojem mnou uvedených studií bylo NCBI (National Center for Biotechnology Information) – PMC (PubMed Central), US National Library of Medicine of National Institutes of Health (NLM/NIH). Několik zdrojů v mé práci je starších 10 let, a to především u zmíněných studií, které už se pak např. neopakovaly či jejich výsledky se používají dodnes a u jiných zdrojů se jednalo především o takový text, kde informace v něm obsažené jsou stále i v dnešní době aktuální. Literární zdroje starší 10 let jsem ale nepoužila.

Cíleně jsem vyhledávala v Digitálním repozitáři Univerzity Karlovy práce na podobné téma, které jsem si zvolila já. Na téma metabolický syndrom bylo prací z různých fakult spoustu, každé na trochu jiné konkrétní téma. Dohromady zde byly práce na téma vlivu redukce váhy na IR, pohyb a výživa v terapii MS, vliv bariatric a redukčních pobytů, farmakoterapie MS, přístup praktických lékařů k pacientům s MS či v ohrožení... Celkem se jednalo o velice zajímavé informace v komplexní léčbě MS, kam patří jak změna životosprávy, tak i farmakologická léčba a mnohdy i bariatrická (metabolická) chirurgie. Výzkumné (dotazníkové) šetření s podobnými cíli jako jsem měla já, jsem nenašla.

Co se mé praktické části týče, doufala jsem ve větší počet dotazníků. Bohužel jejich sběr nešel tak rychle, jak jsem si zpočátku myslela. Časově jsem bohužel nemohla být každý týden osobně v ambulanci a zhruba polovina objednaných pacientů nedorazila, čímž se počet rapidně za časové období snížil. I tak si ale myslím, že jistý význam a výsledky mé šetření přineslo, některé odpovědi pro mě byly překvapením – např. mile mě překvapil nízký počet jak současných tak bývalých kuřáků a stejně tak i konzumentů alkoholu. U frekvenčního dotazníků na konzumaci potravin jsem až tak překvapená nebyla, tam, kde jsem očekávala nižší nebo naopak vyšší konzumaci, se potvrdila. Pro mě zajímavou otázkou, na jejíž odpovědi jsem byla zvědavá, byla ohledně přístupu zdravotníků k pacientům s MS, kde je zřejmě ještě mezera v předávání informací. V takovém případě, jelikož jsou zdravotníci časově velmi vytížení, by byly vhodné nějaké informace v čekárnách v podobě edukačních letáčků nebo jako televizní smyčka.

V průběhu vyplňování dotazníků s pacienty jsem přicházela na další otázky, které by v rámci životního stylu bylo zajímavé položit – zeptat se např. na spánek (délku a kvalitu), stres (zajídání stresu jídlem) apod., v průběhu výzkumu už jsem však s ohledem na vyplněné dotazníky žádné otázky nepřidávala. Také jsem nezařadila otázky ohledně dosaženého vzdělání a bydliště (velké město, vesnice atd.), což by možná o něco více vypovídalo o výzkumném souboru.

Všichni pacienti byli velice ochotní odpovídat, nestalo se, že by někdo na nějakou otázku odpovědět nechtěl, spíše naopak. Z toho jsem byla velmi mile překvapena. O to více jsem měla radost, že jsem jim za vyplnění mohla na oplátku nabídnout alespoň informace v podobě edukačního letáčku, které pak třeba poslouží i dalším členům rodiny.

Zajímavé by určitě bylo po nějakém čase zhodnotit, jaký efekt na příchozí pacienty měla návštěva obezitologické ambulance (lékaře a nutričního terapeuta) co se jídelníčku a váhy týče. Zda došlo k mírnému, výraznému či žádnému výsledku a co pacientům nejvíce pomohlo (při redukci váhy či změnám ve stravování a pohybu) a co naopak bylo pro ně nejtěžší, a to pak pro příští nově příchozí pacienty zahrnout do doporučení a rad.

11. Závěr

Vše podstatné bylo shrnuto výše, nicméně na závěr je opět třeba podotknout, že MS představuje velké riziko vzniku KVO (nejčastější příčina úmrtí u nás), některých nádorových onemocnění (druhá nejčastější příčina úmrtí u nás) a jednotlivé složky MS podněcují vznik dalších, proto je nesmírně důležité, aby se tomuto tématu věnovala patřičná pozornost, a to jak ze strany pacientů samotných, tak i ze strany zdravotníků, jejichž slovo má pro pacienty mnohdy významnou váhu. Jak vyplynulo i z dotazníkové šetření, většina pacientů měla pocit, že ze strany zdravotnického personálu se jim nedostalo dostatek informace ohledně změn životního stylu, ať už z důvodu nezájmu či časové vytíženosti personálu. V takovém případě je vhodné poskytování edukačního materiálu (viz Příloha č. 3) či jiný zdroj informací pro pacienty (televizní smyčka v čekárně, krátké intervence ze strany lékaře či sestry, které mohou trvat pouhých 5 minut nebo odkazování na nějaké odborné články a webové stránky), což by neznamenal časovou ani jinou přítěž pro zdravotnický personál.

Jak bylo zmíněno v úvodu této práce, nejedná se pouze o problém týkající se pacientů samotných, ale také o společenský problém a problém celého zdravotnictví, jelikož pacienti s MS mají větší nemocnost a pacienti s DM 2. typu mají oproti zdravé populaci zhruba o 10 let kratší dobu života. To vše se pojí s obrovskými finančními náklady, které oslabují celé zdravotnictví a jelikož se předpokládá, že např. diabetiků bude za pár let mnohem více než dnes, nejedná se o příznivý vývoj dané situace.

Přitom, pokud opomene genetickou zátěž, u všech složek MS se jedná o preventabilní a v časném záchytu léčitelné nemoci. Správnou včasnou edukací a následnou změnou životního stylu se dá mnoha složkám MS, jejich komplikacím a rizikům buď úplně vyhnout, nebo minimálně oddálit jejich vznik a snížit dopad jejich komplikací.

12. Seznam použitých zdrojů:

Literatura

1. FÁBRYOVÁ, Ľubomíra a Pavol HOLÉCZY, 2019. *Diabezita: diabetes a obezita - nerozlučné dvojčičky*. Brno: Facta Medica. ISBN 978-80-88056-09-6.
2. FAIT, Tomáš, Michal VRABLÍK a Richard ČEŠKA, 2011. *Preventivní medicína*. 2., rozš. a přeprac. vyd. Praha: Maxdorf. Jessenius. ISBN 978-80-7345-237-7.
3. FRIED, Martin a Štěpán SVAČINA, 2018. *Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu*. Mlečice: Axonite CZ. Asclepius. ISBN 978-80-88046-15-8.
4. HAINER, Vojtěch, 2011. *Základy klinické obezitologie*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-802-4732-527.
5. KNIGHT, Rob a Brendan BUHLER, 2015. *Follow Your Gut*. Simon & Schuster/ TED. ISBN: 978-1-47-678474-8
6. PISCATELLA, Joseph C. a Barry A. FRANKLIN, 2016. *109 způsobů, jak ochránit srdce, předejít riziku srdeční choroby, zabránit mu a odvrátit ho*. Olomouc: ANAG. ISBN 978-80-7554-012-6.
7. POMROY, Haylie a Eve ADAMSON, 2016. *Jídlo jako medicína: zdravá strava pro rychlý metabolismus*. Praha: Beta. ISBN 978-80-7306-862-2.
8. ROKYTA, Richard, 2015. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-4867-2.
9. SVAČINA, Štěpán, 2018. *Léčba obézního diabetika*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-4901-6.
10. SVAČINA, Štěpán, 2010. *Poruchy metabolismu a výživy*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-676-2.
11. SVAČINA, Štěpán, Dana MÜLLEROVÁ a Alena BRETŠNAJDROVÁ, 2013. *Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty*. 2., upr. vyd. Praha: Triton. Lékařské repetitorium. ISBN 978-807-3876-999.
12. WALEK, Pavel a Josef TÓTH, 2015. *Co vám výživoví poradci neříkají? (Protože to nevědí)*. Praha: Fitness Innovations. ISBN 978-80-901714-0-4.
13. ZLATOHLÁVEK, Lukáš, 2017. *Interna pro bakalářské a magisterské obory*. Praha: Current Media. Medicus. ISBN 978-80-88129-23-3.
14. ZLATOHLÁVEK, Lukáš, 2019. *Klinická dietologie a výživa*. Druhé rozšířené vydání. Praha: Current media. Medicus. ISBN 978-80-88129-44-8.

Studie

15. AKBARALY, T. N., M. KIVIMAKI, E. J. BRUNNER, T. CHANDOLA, M. G. MARMOT, A. SINGH-MANOUX a J. E. FERRIE, 2009. Association Between Metabolic Syndrome and Depressive Symptoms in Middle-Aged Adults: Results from the Whitehall II study. *Diabetes Care*. **32**(3), 499-504. DOI: 10.2337/dc08-1358. ISSN 0149-5992. Dostupné také z: <http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc08-1358>
16. BARKER, D J a C H FALL, 1993. Fetal and infant origins of cardiovascular disease. *Archives of Disease in Childhood*. **68**(6), 797-799. DOI: 10.1136/adsc.68.6.797. ISSN 0003-9888. Dostupné také z: <http://adc.bmj.com/cgi/doi/10.1136/adsc.68.6.797>
17. BARKER, D J, C N MARTYN, C OSMOND, C N HALES a C H FALL, 1993. Growth in utero and serum cholesterol concentrations in adult life. *BMJ*. **307**(6918), 1524-1527. DOI: 10.1136/bmj.307.6918.1524. ISSN 0959-8138. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.307.6918.1524>
18. BARKER, D. J. P., C. N. HALES, C. H. D. FALL, C. OSMOND, K. PHIPPS a P. M. S. CLARK, 1993. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia*. **36**(1), 62-67. DOI: 10.1007/BF00399095. ISSN 0012-186X. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/BF00399095>
19. BARKER, D J P, 1995. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ*. **311**(6998), 171-174. DOI: 10.1136/bmj.311.6998.171. ISSN 0959-8138. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.311.6998.171>
20. BARKER, D. J. P., 1996. Growth in Utero and Coronary Heart Disease. *Nutrition Reviews*. **54**, S1-S7. DOI: 10.1111/j.1753-4887.1996.tb03864.x. ISSN 00296643. Dostupné také z: <https://academic.oup.com/nutritionreviews/article-lookup/doi/10.1111/j.1753-4887.1996.tb03864.x>
21. BARR, SadieB. a JonathanC. WRIGHT, 2017. *Postprandial energy expenditure in whole-food and processed-food meals: implications for daily energy expenditure*. **54**(1). DOI: 10.3402/fnr.v54i0.5144. ISSN 1654-6628. Dostupné také z: <http://foodandnutritionresearch.net/index.php/fnr/article/view/433>
22. BIRD, Stephen R a John A HAWLEY, 2017. *Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans*. **2**(1). DOI: 10.1136/bmjsem-2016-000143. ISSN 2055-7647. Dostupné také z: <http://bmjopensem.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjsem-2016-000143>
23. BJORNSSON, H, 2004. An integrated epigenetic and genetic approach to common human disease. *Trends in Genetics*. **20**(8), 350-358. DOI: 10.1016/j.tig.2004.06.009. ISSN 01689525. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S016895250400160X>

24. BRAUN, Sandra, Keren BITTON-WORMS a Derek LEROITH, 2011. The Link between the Metabolic Syndrome and Cancer. *International Journal of Biological Sciences*. **7**(7), 1003-1015. DOI: 10.7150/ijbs.7.1003. ISSN 1449-2288. Dostupné také z: <http://www.ijbs.com/v07p1003.htm>
25. CANI, P. D., J. AMAR, M. A. IGLESIAS, et al., 2007. *Diabetes*. **56**(7). DOI: 10.2337/db06-1491. ISSN 0012-1797. Dostupné také z: <http://diabetes.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/db06-1491>
26. CERF, Marlon E., 2013. Beta Cell Dysfunction and Insulin Resistance. *Frontiers in Endocrinology*. **4**. DOI: 10.3389/fendo.2013.00037. ISSN 1664-2392. Dostupné také z: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fendo.2013.00037/abstract>
27. CHEN, Chen, Yuming LUO, Yajuan SU a Lichen TENG, 2019. *The vitamin D receptor (VDR) protects pancreatic beta cells against Forkhead box class O1 (FOXO1)-induced mitochondrial dysfunction and cell apoptosis*. **117**. DOI: 10.1016/j.biopha.2019.109170. ISSN 07533322. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0753332219315227>
28. DEMPERSMIER, Jon a Hei Sook SUL, 2015. Shades of Brown: A Model for Thermogenic Fat. *Frontiers in Endocrinology*. **6**. DOI: 10.3389/fendo.2015.00071. ISSN 1664-2392. Dostupné také z: http://www.frontiersin.org/Experimental_Endocrinology/10.3389/fendo.2015.00071/abstract
29. ESTRUCH, Ramón, Emilio ROS, Jordi SALAS-SALVADÓ, et al., 2013. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet. *New England Journal of Medicine*. **368**(14), 1279-1290. DOI: 10.1056/NEJMoa1200303. ISSN 0028-4793. Dostupné také z: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1200303>
30. FAULKNER, Jessica L. a Eric J. BELIN DE CHANTEMÈLE, 2019. Sex hormones, aging and cardiometabolic syndrome. *Biology of Sex Differences*. **10**(1). DOI: 10.1186/s13293-019-0246-6. ISSN 2042-6410. Dostupné také z: <https://bsd.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13293-019-0246-6>
31. GOTTLIEB, Daniel J., Naresh M. PUNJABI, Ann B. NEWMAN, Helaine E. RESNICK, Susan REDLINE, Carol M. BALDWIN a F. Javier NIETO, 2005. Association of Sleep Time With Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance. *Archives of Internal Medicine*. **165**(8). DOI: 10.1001/archinte.165.8.863. ISSN 0003-9926. Dostupné také z: <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archinte.165.8.863>
32. GOTTLIEB, Daniel J., Susan REDLINE, F. Javier NIETO, Carol M. BALDWIN, Anne B. NEWMAN, Helaine E. RESNICK a Naresh M. PUNJABI, 2006. Association of Usual Sleep Duration With Hypertension: The Sleep Heart Health Study. *Sleep*. **29**(8), 1009-1014. DOI: 10.1093/sleep/29.8.1009. ISSN 1550-9109. Dostupné také z: <https://academic.oup.com/sleep/article-lookup/doi/10.1093/sleep/29.8.1009>
33. HALL, Martica H., Matthew F. MULDOON, J. Richard JENNINGS, Daniel J. BUYSSE, Janine D. FLORY a Stephen B. MANUCK, 2008. Self-Reported Sleep Duration is Associated with the Metabolic Syndrome in Midlife Adults. *Sleep*. **31**(5), 635-643.

- DOI: 10.1093/sleep/31.5.635. ISSN 0161-8105. Dostupné také z:
<https://academic.oup.com/sleep/article-lookup/doi/10.1093/sleep/31.5.635>
34. HINO, Asuka, Hisashi ADACHI, Mika ENOMOTO, et al., 2007. Habitual coffee but not green tea consumption is inversely associated with metabolic syndrome. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **76**(3), 383-389. DOI: 10.1016/j.diabres.2006.09.033. ISSN 01688227. Dostupné také z:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822706004529>
35. HOFMANN, Tobias, Ulf ELBELT a Andreas STENGEL, 2014. Irisin as a muscle-derived hormone stimulating thermogenesis – A critical update. *Peptides*. **54**, 89-100. DOI: 10.1016/j.peptides.2014.01.016. ISSN 01969781. Dostupné také z:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0196978114000199>
36. JUNG, Un a Myung-Sook CHOI, 2014. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *International Journal of Molecular Sciences*. **15**(4), 6184-6223. DOI: 10.3390/ijms15046184. ISSN 1422-0067. Dostupné také z: <http://www.mdpi.com/1422-0067/15/4/6184>
37. KÁRA, T., D. HERING, K. NARKIEWICZ, M. SOUČEK, P. LEINVEBER, J. VÍTOVEC a F. SOUČEK, *Vliv kouření na chronickou aktivaci sympatiku u pacientů s esenciální hypertenzí* [online]. Dostupné z: https://www.cksonline.cz/20-vyrocní-sjezd-cks/sjezd.php?p=read_abstrakt_program&idabstrakta=692
38. KOJIMA, Itaru a Yuko NAKAGAWA, 2011. *The Role of the Sweet Taste Receptor in Enteroendocrine Cells and Pancreatic β -Cells*. **35**(5). DOI: 10.4093/dmj.2011.35.5.451. ISSN 2233-6079. Dostupné také z:
<https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.4093/dmj.2011.35.5.451>
39. KOLOVOU, Genovefa D., Vana KOLOVOU a Sophie MAVROGENI, Cigarette smoking/cessation and metabolic syndrome. *Clinical Lipidology* [online]. 2016. Dostupné z:
<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17584299.2016.1228285?scroll=top&needAccess=true>
40. KUK, J. L. a C. I. ARDERN, 2010. Age and Sex Differences in the Clustering of Metabolic Syndrome Factors: Association with mortality risk. *Diabetes Care*. **33**(11), 2457-2461. DOI: 10.2337/dc10-0942. ISSN 0149-5992. Dostupné také z:
<http://care.diabetesjournals.org/cgi/doi/10.2337/dc10-0942>
41. LAW, C M, M DE SWIET, C OSMOND, P M FAYERS, D J BARKER, A M CRUDDAS a C H FALL, 1993. Initiation of hypertension in utero and its amplification throughout life. *BMJ*. **306**(6869), 24-27. DOI: 10.1136/bmj.306.6869.24. ISSN 0959-8138. Dostupné také z: <http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.306.6869.24>
42. LE CHATELIER, Emmanuelle, Trine NIELSEN, Junjie QIN, et al., 2013. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature*. **500**(7464), 541-546. DOI: 10.1038/nature12506. ISSN 0028-0836. Dostupné také z:
<http://www.nature.com/articles/nature12506>

43. MACKENZIE, Harald S. a Barry M. BRENNER, 1995. Fewer nephrons at birth: A missing link in the etiology of essential hypertension? *American Journal of Kidney Diseases*. **26**(1), 91-98. DOI: 10.1016/0272-6386(95)90161-2. ISSN 02726386. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0272638695901612>
44. MARAZZITI, Donatella, Grazia RUTIGLIANO, Stefano BARONI, Paola LANDI a Liliana DELL'OSSO, 2014. Metabolic syndrome and major depression. *CNS Spectrums*. **19**(4), 293-304. DOI: 10.1017/S1092852913000667. ISSN 1092-8529. Dostupné také z: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1092852913000667/type/journal_article
45. MARTÍNEZ, J. Alfredo, Fermín I. MILAGRO, Kate J. CLAYCOMBE a Kevin L. SCHALINSKE, 2014. Epigenetics in Adipose Tissue, Obesity, Weight Loss, and Diabetes. *Advances in Nutrition*. **5**(1), 71-81. DOI: 10.3945/an.113.004705. ISSN 2156-5376. Dostupné také z: <https://academic.oup.com/advances/article/5/1/71/4558020>
46. MULLINGTON, Janet M., Monika HAACK, Maria TOTH, Jorge M. SERRADOR a Hans K. MEIER-EWERT, 2009. Cardiovascular, Inflammatory, and Metabolic Consequences of Sleep Deprivation. *Progress in Cardiovascular Diseases*. **51**(4), 294-302. DOI: 10.1016/j.pcad.2008.10.003. ISSN 00330620. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0033062008000911>
47. NORDESTGAARD, A. T., M. THOMSEN a B. G. NORDESTGAARD, 2015. Coffee intake and risk of obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes: a Mendelian randomization study. *International Journal of Epidemiology*. **44**(2), 551-565. DOI: 10.1093/ije/dyv083. ISSN 0300-5771. Dostupné také z: <https://academic.oup.com/ije/article-lookup/doi/10.1093/ije/dyv083>
48. OGURTSOVA, K., J.D. DA ROCHA FERNANDES, Y. HUANG, et al., 2017. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Research and Clinical Practice*. **128**, 40-50. DOI: 10.1016/j.diabres.2017.03.024. ISSN 01688227. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822717303753>
49. PAZ-FILHO, Gilberto, Claudio MASTRONARDI, Carina Bertoldi FRANCO, Kevin Boyang WANG, Ma-Li WONG a Julio LICINIO, 2012. *Leptin: molecular mechanisms, systemic pro-inflammatory effects, and clinical implications*. **56**(9), 597-607. DOI: 10.1590/S0004-27302012000900001. ISSN 0004-2730.
50. PHILLIPS, D. I. W., D. J. P. BARKER, C. N. HALES, S. HIRST a C. OSMOND, 1994. Thinness at birth and insulin resistance in adult life. *Diabetologia*. **37**(2), 150-154. DOI: 10.1007/s001250050086. ISSN 0012-186X. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/s001250050086>
51. REN, Yaqi, Chunlan WANG, Jiakun XU a Shuaiyu WANG, 2019. Cafestol and Kahweol: A Review on Their Bioactivities and Pharmacological Properties. *International Journal of Molecular Sciences*. **20**(17). DOI: 10.3390/ijms20174238. ISSN 1422-0067. Dostupné také z:

<https://www.mdpi.com/1422-0067/20/17/4238>

52. REPOUSI, Nikolena, Maria F. MASANA, Albert SANCHEZ-NIUBO, Josep Maria HARO a Stefanos TYROVOLAS, 2018. Depression and metabolic syndrome in the older population: A review of evidence. *Journal of Affective Disorders*. **237**, 56-64. DOI: 10.1016/j.jad.2018.04.102. ISSN 01650327. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0165032717323765>
53. RUSSO, Isabella, 2012. The Prothrombotic Tendency in Metabolic Syndrome: Focus on the Potential Mechanisms Involved in Impaired Haemostasis and Fibrinolytic Balance. *Scientifica*. **2012**, 1-17. DOI: 10.6064/2012/525374. ISSN 2090-908X. Dostupné také z: <http://www.hindawi.com/journals/scientifica/2012/525374/>
54. SALVETTI, A., G. BROGI, V. DI LEGGE a G.P. BERNINI, 1993. The Inter-Relationship between Insulin Resistance and Hypertension. *Drugs*. **46**(Supplement 2), 149-159. DOI: 10.2165/00003495-199300462-00024. ISSN 0012-6667. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.2165/00003495-199300462-00024>
55. SAKLAYEN, Mohammad G., 2018. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*. **20**(2). DOI: 10.1007/s11906-018-0812-z. ISSN 1522-6417. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/s11906-018-0812-z>
56. SHEN, Huafeng, Andrea C. RODRIGUEZ, Ashok SHIANI, Seth LIPKA, Ghulamullah SHAHZAD, Ambuj KUMAR a Paul MUSTACCHIA, 2015. Association between caffeine consumption and nonalcoholic fatty liver disease: a systemic review and meta-analysis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. **9**(1), 113-120. DOI: 10.1177/1756283X15593700. ISSN 1756-283X. Dostupné také z: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1756283X15593700>
57. SKILTON, Michael R., Philippe MOULIN, Jean-Louis TERRA a Fabrice BONNET, 2007. Associations Between Anxiety, Depression, and the Metabolic Syndrome. *Biological Psychiatry*. **62**(11), 1251-1257. DOI: 10.1016/j.biopsych.2007.01.012. ISSN 00063223. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000632230700073X>
58. SUN, Kan, Jianmin LIU, Guang NING a Noel Christopher BARENGO, 2012. Active Smoking and Risk of Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis of Prospective Studies. *PLoS ONE*. **7**(10). DOI: 10.1371/journal.pone.0047791. ISSN 1932-6203. Dostupné také z: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0047791>
59. TALAEI, Afsaneh, Mahnaz MOHAMADI a Zahra ADGI, 2013. *The effect of vitamin D on insulin resistance in patients with type 2 diabetes*. **5**(1). DOI: 10.1186/1758-5996-5-8. ISSN 1758-5996. Dostupné také z: <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1758-5996-5-8>
60. TILLIN, Therese a Nita G. FOROUHI, 2011. Metabolic Syndrome and Ethnicity. *The Metabolic Syndrome*. Oxford, UK: Wiley-Blackwell, 2011-06-10, 19-44. DOI: 10.1002/9781444347319.ch2. ISBN 9781444347319. Dostupné také z: <http://doi.wiley.com/10.1002/9781444347319.ch2>

61. TRESSERRA-RIMBAU, Anna, Alexander MEDINA-REMÓN, Rosa M. LAMUELA-RAVENTÓS, et al., 2015. Moderate red wine consumption is associated with a lower prevalence of the metabolic syndrome in the PREDIMED population. *British Journal of Nutrition*. **113**(S2), S121-S130. DOI: 10.1017/S0007114514003262. ISSN 0007-1145. Dostupné také z: <https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S0007114514003262/type/journal-article>
62. VLASSARA, Helen, Weijing CAI, Elizabeth TRIPP, et al., 2016. Oral AGE restriction ameliorates insulin resistance in obese individuals with the metabolic syndrome: a randomised controlled trial. *Diabetologia*. **59**(10), 2181-2192. DOI: 10.1007/s00125-016-4053-x. ISSN 0012-186X. Dostupné také z: <http://link.springer.com/10.1007/s00125-016-4053-x>
63. YAN, Bing, Xiulin SHI, Huijie ZHANG, et al., 2014. Association of Serum Irisin with Metabolic Syndrome in Obese Chinese Adults. *PLoS ONE*. **9**(4). DOI: 10.1371/journal.pone.0094235. ISSN 1932-6203. Dostupné také z: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0094235>
64. ZHOU, Ming-Sheng, Aimei WANG a Hong YU, 2014. *Link between insulin resistance and hypertension: What is the evidence from evolutionary biology?*. **6**(1). DOI: 10.1186/1758-5996-6-12. ISSN 1758-5996. Dostupné také z: <https://dmsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/1758-5996-6-12>
65. ZHU, Wei a Daniel P. HEIL, 2018. *Associations of vitamin D status with markers of metabolic health: A community-based study in Shanghai, China*. **12**(5), 727-732. DOI: 10.1016/j.dsx.2018.04.010. ISSN 18714021. Dostupné také z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S187140211830105X>

Internetové zdroje

66. *Bariatrická chirurgie* [online], Dostupné z: <https://www.obklinika.cz/bariatricka-chirurgie>
67. BOBROVOVÁ, Zuzana, Pohlavní hormony a jejich vliv na metabolický syndrom. *Edukafarm FarmiNews* [online]. 2008. Dostupné z: <http://www.edukafarm.cz/data/soubory/casopisy/3/121.pdf>
68. BÖHMOVÁ, Olga, *Za posledních deset let přibylo 15 procent diabetiků. Pokud to půjde stejným tempem...* [online]. 2018. Dostupné z: <https://www.zdravotnickýdeník.cz/2018/11/za-poslednich-deset-let-pribylo-15-procent-diabetiku-pokud-pujde-stejnym-tempem-roce-2035-bude-nemocny-kazdy-desaty-cech/>
69. BULIKOVÁ, Barbora, Lubomír KŘIVAN a Petr KALA et al., Význam analytického stanovení středního objemu trombocytů (mean platelet volume – MPV) u nemocných s ischemickou chorobou srdeční. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. 2014, **13**(2). Dostupné z: <https://solen.cz/pdfs/kar/2014/02/04.pdf>

70. CIBIČKOVÁ, Ľubica a David KARÁSEK, Kyselina močová jako rizikový faktor kardiovaskulárních onemocnění. *Vnitřní lékařství* [online]. 2016, (11).
71. *Co je epigenetika* [online], 2016. Dostupné z: <https://www.epivyziva.cz/co-je-epigenetika/>
72. *Diabetická neuropatie* [online], Dostupné z: <https://www.diabetologiepraha4.cz/o-diabetu/diabeticka-neuropatie.html>
73. DOHNAL, Pavel, Výživa a spánek. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2013, (2). Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2013/02/07.pdf>
74. FEJFAR, Tomáš, Petr HŮLEK a Irma DRESSLEROVÁ, Terapie nealkoholové steatohepatitidy (NASH). *Interní medicína pro praxi* [online]. 2016, (5). Dostupné z: <https://internimedicina.cz/pdfs/int/2016/05/04.pdf>
75. FRIČ, Přemysl, Gastrointestinální ekosystém a probiotika. *Medicína po promoci* [online]. 2011. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/22417-gastrointestinalni-ekosystem-a-probiotika>
76. HOBZOVÁ, Milada, Syndrom obstrukční spánkové apnoe. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2010, (3). Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2010/03/08.pdf>
77. KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA, 2018. *Diabetes mellitus: Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře 2018*. Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-99-2.
78. LAVRÍKOVÁ, Petra a Josef FONTANA, Hormony tukové tkáně. *Funkce buněk a lidského těla* [online]. Dostupné z: <http://fbt.cz/skripta/xi-regulacni-mechanismy-1-endokrinni-regulace/8-hormony-tukove-tkane/>
79. MAĎA, Patrik a Josef FONTANA, Stres. *Funkce buněk a lidského těla* [online]. Dostupné z: <http://fbt.cz/skripta/xi-regulacni-mechanismy-1-endokrinni-regulace/9-stres/>
80. MASOPUST, Jaroslav, Metabolický syndrom 3. (aneb proč tloustneme). *Labor Aktuell* [online]. 2006. Dostupné z: https://www.roche-diagnostics.cz/content/dam/diagnostics_czechrepublic/cs_CZ/documents/Labor_Aktuell/LA2006/LA0206/metabolicky.pdf
81. MATOULEK, Martin, *Pohyb jako lék* [online]. 2020. Dostupné z: <https://www.obesity-news.cz/jak-na-to/pohyb/pohyb-jako-lek/>
82. NEVRLKA, Jiří a Miroslav SOUČEK, Metabolický syndrom a hypertenze. *Remedia* [online]. 2006. Dostupné z: <http://www.remmedia.cz/Clanky/Farmakoterapie/Metabolicky-syndrom-a-hypertenze/6-L-eA.magarticle.aspx>

83. PEKAŘOVÁ, Anna, Matej PEKAŘ, Tereza CHOVANCOVÁ a Pavol HOLÉČZY, Sarkopenická obezita – aktuální přehled problematiky. *Vnitřní lékařství* [online]. 2020. Dostupné z: <https://www.muni.cz/vyzkum/publikace/1546857>
84. PERUŠIČOVÁ, J., T. PELIKÁNOVÁ, J. ŠKRHA, M. KVAPIL a A. ŠMAHELOVÁ, Doporučený postup péče o nemocné s prediabetem. *Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa* [online]. 2012, **15**(1). Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_prediabetes.pdf
85. PIŤHOVÁ, Pavlína, Inzulínová rezistence a možnosti jejího ovlivnění. *Remedia* [online]. 2008. Dostupné z: <http://www.remedia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2008/Diabetologie-2008/Inzulanova-rezistence-a-moznosti-jejeho-ovlivneni/e-9q-uH-wG.magarticle.aspx>
86. POLÁK, Jan, Endokrinní funkce tukové tkáně v etiopatogenezi inzulínové rezistence. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2006. Dostupné z: <https://www.solen.cz/pdfs/int/2006/10/06.pdf>
87. POLÁK, Jan, Tuková tkáň jako endokrinní orgán. *Vesmír* [online]. 2009. Dostupné z: <https://vesmir.cz/cz/casopis/archiv-casopisu/2009/cislo-11/tukova-tkan-jako-endokrinni-organ.html>
88. Příspěvatelé WikiSkript, *Hnědý tuk* [online], 2019. Dostupné z: https://www.wikiskripta.eu/w/Hn%C4%9Bd%C3%BD_tuk
89. Příspěvatelé WikiSkript, *Nutrigenomika* [online], 2018. Dostupné z: <https://www.wikiskripta.eu/w/Nutrigenomika>
90. RACEK, Jaroslav, Oxidované LDL a ateroskleróza. *Labor Aktuell* [online]. 2010, (3). Dostupné z: https://www.roche-diagnostics.cz/content/dam/diagnostics_czechrepublic/cs_CZ/documents/Labor_Aktuell/LA2010/LA0310/OxidovaneLDL.pdf
91. SKALSKÁ, Marie, *Diabezita* [online]. 2010. Dostupné z: <http://www.zivotacukrovka.cz/clanek/74/diabezita/>
92. STRÁNSKÁ, Zuzana a Štěpán SVAČINA, Myokiny – hormony svalové tkáně. *Vnitřní lékařství* [online]. 2015, (4).
93. TREBICHAŤSKÝ, Ilja a Petr ŠÍMA, Tuková tkáň – nový regulátor homeostázy organismu? *Živa* [online]. 2015. Dostupné z: <https://ziva.avcr.cz/files/ziva/pdf/tukova-tkan-novy-regulator-homeostazy.pdf>
94. VESELÝ, Jaroslav, *Fyziologie endotelu, dysfunkce endotelu* [online]. 2012. Dostupné z: <http://pfyziolklin.upol.cz/?p=1456>
95. VILÍMOVSKÝ, Michal, *Mastné kyseliny s krátkým řetězcem – jak ovlivňují zdraví a hmotnost?* [online]. 2018. Dostupné z: <https://cs.medlicker.com/1151-mastne-kyseliny-s-kratkym-retezcem>

Seznam tabulek:

Tabulka 1 - Definice MS podle Českého institutu metabolického syndromu	10
(KAREN, Igor, Hana ROSLOVÁ, Miroslav SOUČEK et al., 2019. <i>Metabolický syndrom: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře</i> . Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-88280-13-2.)	
Tabulka 2 - Nejčastěji používané vzorce ke stanovení funkce β -buněk a inzulínové senzitivity	12
(HAINER, Vojtěch, 2011. <i>Základy klinické obezitologie</i> . 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-802-4732-527.)	
Tabulka 3 - Kritéria MS u dětí	13
(HEJMALOVÁ, Michaela, Luboš HRAZDIRA, Jana JUŘÍKOVÁ, et al., <i>Problematika výživových zvyklostí II</i> . 2013. DOI: 10.5817/CZ.MUNI.M210-6334-2013.)	
Tabulka 4 - Komorbidity obezity	15
(FRIED, Martin a Štěpán SVAČINA, 2018. <i>Moderní trendy v léčbě obezity a diabetu</i> . Mlečice: Axonite CZ. Asclepius. ISBN 978-80-88046-15-8.)	
Tabulka 5 - Riziko dle obvodu pasu	18
Tabulka 6 - Cílové hodnoty lipidového spektra	18
(KAREN, Igor, Miroslav SOUČEK a Vladimír BLÁHA et al., 2010. <i>Metabolický syndrom - diagnostika a léčba: Doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře</i> . Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-86998-38-1.)	
Tabulka 7 - Diagnostická kritéria prediabetu dle WHO	22
(PERUŠIČOVÁ, J., T. PELIKÁNOVÁ, J. ŠKRHA, M. KVAPIL a A. ŠMAHELOVÁ, Doporučený postup péče o nemocné s prediabetem. <i>Diabetologie, metabolismus, endokrinologie, výživa</i> [online]. 2012, 15 (1). Dostupné z: http://www.diab.cz/dokumenty/standard_prediabetes.pdf)	
Tabulka 8 - Jevy / odchylky sdružené s MS	24
(ZLATOHLÁVEK, Lukáš, 2019. <i>Klinická dietologie a výživa</i> . Druhé rozšířené vydání. Praha: Current media. Medicus. ISBN 978-80-88129-44-8.)	
Tabulka 9 - Vliv chování jedince na snížení rizika vzniku IM	44
(PISCATELLA, Joseph C. a Barry A. FRANKLIN, 2016. <i>109 způsobů, jak ochránit srdce, předejít riziku srdeční choroby, zabránit mu a odvrátit ho</i> . Olomouc: ANAG. ISBN 978-80-7554-012-6.)	
Tabulka 10 - Cíle a léčebné možnosti MS	49
(KAREN, Igor, Hana ROSLOVÁ, Miroslav SOUČEK, Štěpán SVAČINA, Michal VRABLÍK a Dana MORAVČÍKOVÁ, 2019. <i>Metabolický syndrom: doporučený diagnostický a terapeutický postup pro všeobecné praktické lékaře</i> . Praha: Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře, Společnost všeobecného lékařství. Doporučené postupy pro praktické lékaře. ISBN 978-80-88280-13-2.)	

Seznam obrázků:

Obrázek 1 - Gastrický bypass	52
(http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba)	
Obrázek 2 - Adjustabilní žaludeční bandáž	53
(http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba)	
Obrázek 3 - Tubulizace žaludku	53
(http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba)	
Obrázek 4 - Plikace žaludku	53
(http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba)	
Obrázek 5 - Biliopankreatická diverze se zachovanou duodenální pasáží	54
(http://www.vstj.cz/obezicentrum/?pg=chirurgicka-lecba)	
Obrázek 6 - Potravinová pyramida středomořské stravy	55
(https://cs.wikipedia.org/wiki/St%C5%99edomo%C5%99sk%C3%A1_strava)	

Seznam grafů:

Graf 1 - Pohlaví pacientů	66
Graf 2 - Věk pacientů	67
Graf 3 - BMI pacientů	67
Graf 4 - Rozdělení pacientů do skupin dle zdravotních potíží	68
Graf 5 - Znalost pojmu MS u pacientů	69
Graf 6 - Přítomnost KVO u pacientů	69
Graf 7 - Vývoj tělesné hmotnosti pacientů v čase	70
Graf 8 - Důvod změny hmotnosti u pacientů	71
Graf 9 - Změna hmotnosti pacientů za posledních 12 měsíců	72
Graf 10 - Nárůst hmotnosti u pacientů během 12 měsíců	72
Graf 11 - Pokles hmotnosti u pacientů během 12 měsíců	73
Graf 12 - Zkušenost s dietami u pacientů	73
Graf 13 - Kouření cigaret u pacientů	74
Graf 14 - Rodinná anamnéza – DM 2. typu	74
Graf 15 - Rodinná anamnéza - obezita	75
Graf 16 - Rodinná anamnéza – hypertenze	75
Graf 17 - Rodinná anamnéza – vyšší hladina cholesterolu	76
Graf 18 - Rodinná anamnéza – KVO	76
Graf 19 - Konzumace alkoholu u pacientů	77

Graf 20 - Pohybová aktivita u pacientů	78
Graf 21 - Důvod/y neprovádění pravidelné pohybové aktivity	78
Graf 22 - Počet zkonsumovaných porcí za den	79
Graf 23 - Důvod nepravidelného stravování u pacientů	80
Graf 24 - Pitný režim pacientů	81
Graf 25 - Frekvenční dotazník na potraviny 1/2	82
Graf 26 - Frekvenční dotazník na potraviny 2/2	83
Graf 27 - Důvod méně zdravého stravování u pacientů	84
Graf 28 - Sůl a slané potraviny u pacientů	85
Graf 29 - Poskytnutí informací o životním stylu od zdravotníků pacientům	86
Graf 30 - Důvod neposkytnutí informací od zdravotníků pacientům	87
Graf 31 - Důvod příchodu pacienta do ambulance	88

Seznam použitých zkratk:

ACEI – inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu

ACTH – adrenokortikotropní hormon

AGE's – konečné produkty pokročilé glykace

ATP – adenosintrifosfát

BAT – hnědá tuková tkáň

BMI – body mass index

BMR – bazální energetický výdej

CMP – cévní mozková příhoda

CRP – C-reaktivní protein

DASH – Dietary Approaches to Stop Hypertension

DLP – dyslipidémie

DM – diabetes mellitus

DNA – deoxyribonukleová kyselina

FAO – Food and Agriculture Organization

GI – glykemický index

GIT – gastrointestinální trakt

GLP-1(2) – glucagon-like peptid 1(2)

GLUT-4 – glucose transporter type 4

HEC – hyperinzulinemický euglykemický clamp

HDL – lipoproteiny s vysoké hustotě

HOMA-IR – Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance

IDF – International Diabetes Federation

IDL – lipoproteiny o střední hustotě

IFCC – International Federation of Clinical Chemistry

IFG – zvýšená glykémie nalačno

IGT – porušená glukózová tolerance

ICHs – ischemická choroba srdeční

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

IL - interleukin

IM – infarkt myokardu

INF- γ – interferon gamma

IR – inzulinová rezistence

KBT – kognitivně-behaviorální terapie

KVO – kardiovaskulární onemocnění

LDL – lipoproteiny o nízké hustotě

MS – metabolický syndrom

MSNA – muscle sympathetic nerve activity

MPV – střední objem trombocytů

NAFL – nealkoholové ztučnění jater

NAFLD – nealkoholová tuková choroba jater

NASH – nealkoholová steatohepatitida

NO – oxid dusnatý

oGTT – orální glukózový toleranční test

OSA – obstrukční spánková apnoe

PAD – perorální antidiabetika

PAI-1 – inhibitor aktivátoru plazminogenu 1

PCOS – syndrom polycystických ovarií

QUICKI – quantitative insulin sensitivity check index

RAAS – renin-angiotenzin-aldosteronový systém

RMR – klidový energetický výdej

SAA – sérový amyloid A

SAFA – nasycené mastné kyseliny

SCFA – mastné kyseliny s krátkým řetězcem

SHBG – pohlavní hormony vázající globulin

TAG - triacylglyceroly

TEF – termický efekt potravy

TK – krevní tlak

TKd – diastolický krevní tlak

TKs – systolický krevní tlak

TNF-a – tumor necrosis factor alfa

VLDL – lipoproteiny o velmi nízké hustotě

vWF – von Willerbrandův faktor

WAT – bílá tuková tkáň

WHO – Světová zdravotnická organizace

Seznam příloh:

Příloha č. 1 Dotazník

1. Pohlaví: muž / žena

2. Věk:

3. Vaše váha:

a výška:

→ BMI:

4. Vaše nynější zdravotní potíže:

- *obezita*
- *cukrovka* (nebo vyšší hladina cukru v krvi či užívání léků na cukrovku)
- *vysoký krevní tlak* (nebo užívání léků na tlak)
- *vyšší hladina cholesterolu* (nebo užívání léků na cholesterol)

MS

KVO

5. Vaše hmotnost – je to momentálně nejvyšší dosažená váha během Vašeho života, nebo byla někdy i vyšší?

ANO, je nejvyšší

NE, byla už i vyšší

Pokud bývala i **vyšší**, v čem nastala změna, že je momentálně nižší?

- zhubnutí díky nějaké dietě
- zhubnutí jako následek nějakého onemocnění (nevolnost kvůli nemoci či lékům, zažívací potíže dlouhodobé taktéž z nemoci či léků apod.)
- zhubnutí na základě předchozí úpravy životního stylu (doporučené např. v odborné ambulanci)
- jiný důvod:

6. Změna Vaší hmotnosti za posledních 12 měsíců:

7. Zkoušel/a jste v minulosti nějaké diety či pokusy s cílem zhubnout?

ANO

NE

8. Kouříte?

- ☐ ano
- ☐ nyní už ne, ale v minulosti jsem kouřil/a
- ☐ ne a nikdy jsem nekouřil/a

9. Má nebo měl někdo z Vašich blízkých příbuzných (rodiče, sourozenci, děti) aspoň jedno z uvedených onemocnění?

- | | |
|---|---|
| ▪ diabetes mellitus 2. typu (cukrovka) | jeden rodič
oba rodiče
sourozenec/i
mé dítě / děti |
| ▪ obezita | jeden rodič
oba rodiče
sourozenec/i
mé dítě / děti |
| ▪ vysoký krevní tlak | jeden rodič
oba rodiče
sourozenec/i
mé dítě / děti |
| ▪ vysoké hladiny tuků v krvi
(vyšší cholesterol) | jeden rodič
oba rodiče
sourozenec/i
mé dítě / děti |
| ▪ kardiovaskulární onemocnění (infarkt
myokardu, mozková mrtvice...) | jeden rodič
oba rodiče
sourozenec/i
mé dítě / děti |

10. Pijete alkohol a zhruba v jakém množství?

- ANO, téměř každý den a ve větším množství (více jak 200 ml vína nebo více jak 500 ml piva
nebo více jak 50 ml tvrdého alkoholu)
- ANO, téměř každý den, ale malé množství (méně jak 200 ml vína nebo
méně jak 500 ml piva)
- ANO, ale příležitostně (párkrát do měsíce např. na oslavě)
- NE, alkohol nepiji vůbec

11. Hýbete se (běh, svižnější chůze, plavání, cvičení, tancování, jízda na kole či rotopedu atd.) **pravidelně** (to znamená alespoň 30-45 minut minimálně 3-4x týdně)?

ANO

NE

Pokud byla na **předchozí otázku** odpověď **NE** – jaký je hlavní důvod?

- nemám na to čas (kvůli práci, péči o rodinu apod.)
- nebaví mě to a představa pravidelného pohybu se mi nelíbí
- rád/a bych se hýbal/a, ale můj zdravotní stav mi to nedovoluje (zadýchávání se, problémy s klouby nebo se zády, trvalé následky po úraze, deprese atd.)
- rád/a bych se hýbal/a, ale nemám s kým a sám/sama se nedokážu přinutit
- jiný důvod:

12. Uved'te prosím zhruba Vaše denní rozložení jídla, kolikrát denně jíte?:

- pravidelně 5x denně (snídaně, svačina, oběd, svačina, večeře)
- pravidelně 3x denně (snídaně, oběd, večeře)
- celkem pravidelně, ale nesnídám
- nepravidelně (jiný počet jídel během týdne za den i co se týče velikostí porcí)

Pokud jste na **předchozí otázku** odpověděl/a, že **nepravidelně** nebo že **nesnídáte**, jaký je důvod?

- nestíhám si připravovat jídlo dopředu a během dne už si ho nestihnu přichystat či koupit
- příprava a vaření jídla mě nebaví
- ze zdravotních důvodů nemám chuť k jídlu
- jiný důvod:

13. Jak jste na tom s pitným režimem? Zhruba jaké množství tekutin za den vypijete?

(nepočítá se do toho káva a alkohol)

- vůbec netuším, kolik toho za den vypiju
- piju málo, více jak 1 litr tekutin to nebude
- denně vypiju tak 1 – 2 litry tekutin
- vypiju za den více jak 2 litry

14. Z následujících druhů potravin - co jíte a jak často?

	denně	2-3x týdně	2-3x měsíčně	párkrát ročně	vůbec
uzeniny (salámy, párky, vepřová šunka, uzené maso...), paštiky...	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
sladkosti (sušenky, bonbóny, čokolády, zákusky, dorty...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
slazené nápoje (limonády, kola, energetické nápoje, džusy...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bílé a kynuté pečivo a přílohy (rohlíky, knedlíky, buchty, koblihy, koláče, bílý chléb...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
smažené (řízky, brambůrky, hranolky, smažený sýr atd.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
tuhy (ve smyslu tučné maso, polevy, majonézy, smetana...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

zpracované potraviny (instantní polévky a omáčky, pomazánky, polotovary, bujóny, tavené sýry atd.)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ryby (treska, tuňák, losos, pstruh)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ovoce a zelenina (myšleno alespoň 3 porce/kusy za den)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
rostlinné tuky (olivový olej, avokádo, semínka a oříšky)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
celozrnné výrobky a přílohy (tmavá rýže, luštěniny, celozrnné těstoviny a pečivo...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
zakysané mléčné výrobky (bílé neochucené jogurty, acidofilní mléko / kefír...)	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
káva	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Pokud **častěji** konzumujete položky označené **červenou** barvou a **méně** ty **zelené**, jaký je myslíte důvod?

červené - uzeniny, sladkosti, slazené nápoje, bílé a kynuté, smažené, tuky, zpracované potr.
zelené - ryby, ovoce a zelenina, rostlinné tuky, celozrnné, zakysané mléčné výrobky, káva

- nemám dostatek informací o rizicích spojených s konzumací těchto potravin, tudíž mi nepřijde, že jím nezdravě
- vím, že jím méně zdravě, ale tato jídla mi chutnají a neumím si představit je nejíst nebo hodně omezit nebo nemám dostatek pevné vůle to vydržet dlouhodobě
- zdravější potraviny mi přijdou dražší a z finančních důvodů si to tedy nemohu dovolit
- nemám podporu v rodině (pokud rodina nechce jíst zdravě a vyžaduje např. přípravu méně zdravých jídel a Vám se nechce vařit pro sebe zvlášť, takže se přizpůsobíte ostatním)
- jiný důvod:

15. Solení – kolik a jak často?

- používám sůl (přidanou) denně, na většinu pokrmů – přisolování polévek, příloh, masa, vajec, namazaného chleba apod.
- konzumuji častěji slané potraviny – slané pochutiny (brambůrky, slané tyčinky a solené oříšky), solené pečivo (krystalová sůl na povrchu), instantní polévky a omáčky, kupované pomazánky, ochucovadla (bujóny, maggi, sójová omáčka...), zelenina ve slaném nálevu, uzené masné výrobky, tavené a tvrdé sýry, kořenící směsi (grilovací koření, kupované marinády apod.) a další
- solím velmi málo, slané potraviny mi tolik nechutnají
- ze zdravotních důvodů (např. vysoký krevní tlak) už sůl velmi omezuji

16. Přejde Vám / myslíte si, že jste měl/a doteď ze strany zdravotnického personálu (lékaři, sestry, nutriční terapeuti) **dostatek informací a podpory co se týče změny životního stylu?** (např. doporučení na vhodné a nevhodné potraviny, vzorový jídelníček, rada jak vůbec začít se změnou životního stylu, podpora a rada v zanechání kouření, informace o pohybových aktivitách – jaké by byly pro Vás vhodné atd.)

ANO
NE

Pokud byla Vaše odpověď na **předchozí otázku NE**, čím si myslíte, že je to dané?

- nezájem ze strany zdravotnického personálu (pokud máte pocit, že Vám tyto informace
byla možnost sdělit – byl čas a prostor, ale přesto Vám nikdo informace nedal)
- nezájem z mé strany (neprojevil/a jsem zájem se dozvědět více a spolupracovat, nechodím na pravidelné kontroly, prohlídky apod.)
- časová vytíženost zdravotnického personálu (pokud máte pocit, že by Vám lékaři, sestry a další zdravotníci rádi informace sdělili, ale kvůli nedostatku času (hodně pacientů a práce) na to není časový prostor)
- jiný důvod:

17. Z jakého důvodu jste tady? Co Vás sem přivádí?

- sám/sama jsem chtěla a chci pouze, hlavně zhubnout (spíše tedy estetický důvod)
- sám/sama jsem chtěla, protože chci zhubnout a chci se také cítit lépe po zdravotní stránce (pro zlepšení cukrovky, vysokého tlaku, lepší fyzická kondice...)
- poslal mě sem lékař (praktický lékař, kardiolog atd.)
- na základě přání někoho z rodiny (manžel/ka, děti apod.)

Příloha č. 2 Souhlas etické komise

Etická komise
Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
ETHICS COMMITTEE
of the General University Hospital, Prague

Na Bojišti 1
128 08 Praha 2
tel.: 224964131
e-mail: eticka.komise@vfn.cz

Vážená paní
Nikola Křesáková
K nemocnici 1942
272 01 Kladno

14.11.2019
č.j.: 1969/19 S-IV

Etická komise VFN projednala na svém zasedání 14.11.2019 Vámi předložený individuální výzkum č.j. 1969/19 S-IV – bakalářskou práci

Název studie/Title of CT: Vliv životního stylu na složky metabolického syndromu

Žadatel/Applicant: Nikola Křesáková, Obezitologická ambulance, III. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, Karlovo náměstí 32, 128 08 Praha 2

Lhůta pro podání písemné zprávy o průběhu KH od jeho zahájení/ Time schedule for submission of the written Annual Report: ☒ 1x ročně/Once a year ☐ Jiná lhůta/Other

Úhrada nákladů spojených s posouzením žádosti a vydáním stanoviska /*Reimbursement of costs related to assessment of the EC:* ☐ Ano/Yes ☒ Ne, důvod/No, reasons: Nesponzorovaný projekt

Datum doručení žádosti / Date of submission of the Application Form: 5.11.2019

Datum jednání EK+čas/Date and time of Ethics Committee's session: 14.11.2019 (15:30 – 18:00 hod.)

Seznam míst hodnocení s označením míst, ke kterým se EK vyjádřila jako místní EK a kde vykonává dohled

Místo hodnocení / Jméno zkoušejícího Trial Site / Name of Investigator	Místní EK Local EC	Adresa místní EK Address
Nikola Křesáková, Obezitologická ambulance, III. Interní klinika VFN a 1. LF UK v Praze, Karlovo náměstí 32, 128 08 Praha 2	<input checked="" type="checkbox"/>	EK při VFN, Na Bojišti 1, 128 08 Praha 2

Seznam hodnocených dokumentů / List of all submitted documents:

Název dokumentu, verze, datum Document title, version, date	Schváleno /Approved		Na vědomí / Taken into account	
	ANO Yes	NE No	ANO Yes	NE No
Průvodní dopis ze dne 31.10.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Zkrácený formulář EK VFN i neintervenci dotazníkové studii ze dne 31.10.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Dotazník pro pacienta	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Žádost o dotazníkovou akci se souhlasem vedení pracoviště ze dne 31.10.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Čestné prohlášení o provádění výzkumu ze dne 31.10.2019	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Životopis hlavní zkoušející: Nikola Křesáková	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Stanovisko etické komise:

EK vydává / EC issues

- ☒ Souhlasné stanovisko/Favourable opinion
☐ Nesouhlasné stanovisko/Unfavourable opinion

EK VFN vydává **souhlasné** stanovisko k provedení individuálního výzkumu – bakalářské práce v Obezitologické ambulanci III. Interní kliniky VFN a 1. LF UK v Praze.

Etická komise
Všeobecná fakultní nemocnice
v Praze
Na Bojišti 1
128 08 Praha 2

Podpis předsedy EK / Signature of Chairperson

MUDr. Josef Šedivý, CSc.

Seznam členů etické komise/ List of the Ethics Committee Members:

	Muž/ Žena Male/ Female	Odbornost Specialist	Zaměstnanec zřizovatele EK* Ano Ne Yes No	Funkce v EK Role in EC	Přítomen Attendance Ano Ne Yes No	Hlasoval Voted Ano Ne Yes No
MUDr. Josef Šedivý, CSc.	M/M	Clinical Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Předseda/ Chairperson	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Magda Šišková, CSc.	Ž/F	Haematologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Mistopřed- seda/Vice- chairperson	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
JUDr. Milada Džupinková, MBA	Ž/F	Lawyer	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Jana Farkačová	Ž/F	Lab. Technician	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Doc. MUDr. Pavel Freitag, CSc.	M/M	Gynaecologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Ing. Antonín Grošpic, CSc.	M/M	Engineer	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Eva Kubala Havrdová, CSc.	Ž/F	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Hana Honová	Ž/F	Oncologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Anna Jedličková	Ž/F	Microbiologist	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Jiří Kolář	M/M	Cardiologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
MUDr. Ladislav Korábek, CSc., MBA	M/M	Dental surgeon	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. František Perlík, DrSc.	M/M	Pharmacologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jan Roth, CSc.	M/M	Neurologist	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>
Mgr. Libuše Roytová Mgr. ThLic. of Theologie	Ž/F	Member of clergy	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Kateřina Rusinová, MgA., Ph.D.	Ž/F	Anesthesiologist -Intensive Med.	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
JUDr. Šárka Špeciánová	Ž/F	Lawyer	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
MUDr. Marcela Trojánková	Ž/F	Privat Nephrologist	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	Člen/Member	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.	M/M	Paediatricist – Adolescent Med	<input checked="" type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	Člen/Member	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/>

pozn.: *Zaměstnanec zřizovatele EK/ Employee of EC appointing authority)

Etická komise prohlašuje, že byla ustavena a pracuje v souladu se správnou klinickou praxí (GCP) a platnými právními předpisy. Poslední sloupec udává, zda členové EK byli přítomni hlasování, ale nikoli jak hlasovali ve věci./The Ethics Committee hereby declares that it was established and operates in accordance with its Rules of Procedure in compliance with GCP and valid legal regulations. EC members personally presented the voting procedure (and NOT their individual voting result to or against the cause) are indicated in the last column:

☒ Ano/Yes ☐ Ne/No

Komentář/Comments:

Datum/Date: 14.11.2019

Podpis předsedy EK nebo zástupce
Signature of Chairperson or Vice-Chairperson

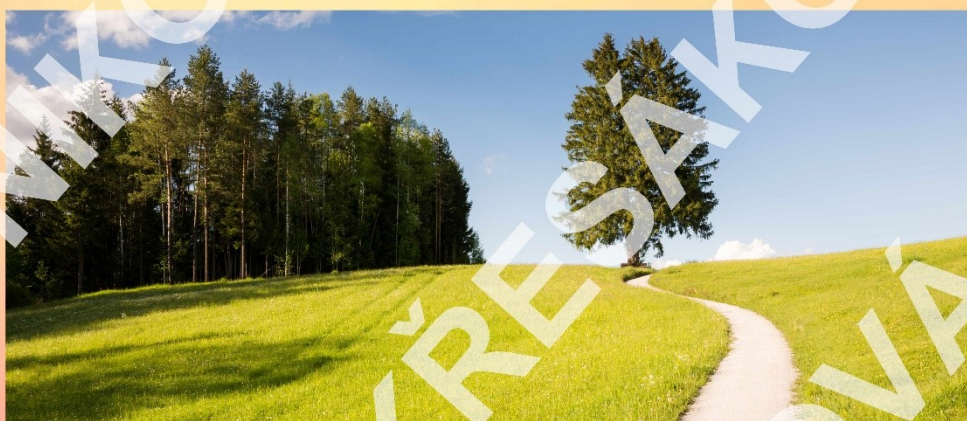
MUDr. Josef Šedivý, CSc.

Etická komise
Všeobecná fakultní nemocnice
v Praze
Na Bojišti 1
128 08 Praha 2



ZMĚNOU ŽIVOTNÍHO STYLU KU ZDRAVÍ

ZAČÍT SE DÁ KDYKOLIV,
STAČÍ JEN CHTÍT.



Co je potřeba změnit?

Dnešní doba je uspěchaná, přesto ale většina z nás převážnou část dne sedí, ať už doma nebo v kanceláři, nemáme dostatek pohybu, místo kvalitní domácí stravy složené ze zdravých potravin volíme kupované průmyslově zpracované potraviny nebo hotová smažená jídla. To vše spolu s kouřením, nadměrným pitím alkoholu a dlouhodobým stresem vede ke vzniku řady civilizačních chorob (cukrovka, srdečně-cévní onemocnění, obezita, nádorová onemocnění a další).

Na změnu není nikdy pozdě a každý, byť malý, krůček zdravým směrem může znamenat zlepšení zdravotních potíží a předejití dalším.

Základem zdravého životního stylu je dostatek pohybu a zdravá strava. Díky změnám v této oblasti může dojít ke zlepšení hladiny krevního cukru a tuků, krevního tlaku, ztrátě hmotnosti a s tím spojené prevenci nejčastější příčiny úmrtí u nás – kardiovaskulární choroby (srdeční infarkt, mozková mrtvice, ischemická choroba dolních končetin, hluboká žilní trombóza s následnou plicní embolizací).



Zdravý talíř









OVOCE
je plné vitamínů,
antioxidantů a
vlákniny. Velmi
vhodné jsou např.
bobuloviny. Více však
konzumujte
zeleninu.

BÍLKOVINY
tvoří čtvrtinu talíře.
Snažte se při
jejich přípravě
omezit smažení
a solení.

TUKY
ve zdravém
množství na talíř
patří. Vybírejte
kvalitní zdroje.

ZELENINA
by měla představovat
hlavní podíl talíře.
Ideální je střídat druhy a
barvy. Dopřát si jí
můžete syrovou,
dušenou, pečenou či
vařenou.

SACHARIDY
představují větší
čtvrtinu talíře, a to
kvalitní, ideálně
celozrné přílohy nebo
pečivo. Vybírejte je v
co nejpřirozenější
podobě.

	 Vhodné:	 Nevhodné:
Ovoce a zelenina 	Vhodné jsou všechny druhy, střídejte je a zařazujte i čerstvé bylinky. Ovoce v menším množství, ideální jsou česká jablka, bobuloviny.	Pozor na nakládanou zeleninu, často obsahuje více cukru a soli. Kandované slazené ovoce, slazené kompoty a džemy.
Přílohy a pečivo 	Celozrnné pečivo, celozrnná rýže a těstoviny, ovesné vločky, pohanka, jáhly, quinoa, brambory, batáty.	Bílé kynuté pečivo a knedlíky, smažené hranolky, bílá rýže, kupované instantní kaše, sušenky, slané tyčinky, chipsy a další pochutiny.
Bílkoviny 	Ryby (treska, losos, pstruh, tuňák), libové maso (ideálně krůtí, kuřecí – to samé šunka), vejce, luštěniny (všechny druhy čočky a fazolí, cizina).	Uzeniny (salámy, klobásy, párky, slanina, uzené maso), paštiky, masové konzervy, tučné prorostlé maso, kupovaná sekaná, smažené řízků a filé.
Mléčné výrobky 	Zakysané výrobky jako je kefír, bílé jogurty do 5% tuku, čerstvé sýry typu žervé, tvrdé sýry do 30% tuku, tvaroh (sýr a tvaroh též jako zdroj bílkovin).	Tavené sýry, tučné mléčné výrobky jako je smetana, tučné sýry, slazené jogurty a nápoje, kupované sýrové pomazánky a omáčky.
Tuky 	Olivový olej (na studenou kuchyni), oříšky a semínka, avokádo, v malém množství máslo (ideálně přepuštěné – vhodné na tepelnou úpravu).	Sádlo, nekvalitní margaríny, smažené potraviny, kupované dresinky a omáčky, majonéza, tučné sladké polevy a čokolády.
Nápoje 	Voda (ochucená okurkou, citrónem či jiným kouskem ovoce, bylinkami), neslazené čaje (ideálně bylinkové), černá káva bez cukru.	Slazené nápoje (limonády, kola, ledové čaje, minerálky) i nápoje s umělými sladidly, džusy, energetické nápoje, tvrdý alkohol.



POHYB



Ideální je takový pohyb, který Vás bude bavit, budete se na něj těšit a nebudete při něm cítit bolest.



Stačí i obyčejná chůze, která bude trvat aspoň 30 minut. Ideální je procházka v přírodě, která působí příznivě i na psychiku. Snažte se příliš dlouho nesedět, pravidelně se protahujte.

Pokud nemáte jízdní kolo nebo je venku nepříznivé počasí, skvělou alternativou je rotoped, kdy např. při sledování oblíbeného pořadu můžete pozvolna šlapat namísto delšího sezení.



Důležitá je u každého pohybu pravidelnost. Za ideální dobu se považuje hýbat se 30–40 minut alespoň 4–5x týdně.

Nevzdávejte se hned při prvním neúspěchu. Každého baví něco jiného, někdo se radši hýbe sám a někdo v kolektivu, podle toho si zkuste ve svém okolí najít to, co vyhovuje právě Vám a zkuste oslovit i někoho dalšího např. z rodiny či přátel.



DOSTATEK SPÁNKU

Spánek je pro celkové zdraví velmi důležitý. Za optimální dobu spánku se považuje 7–8 hodin denně. Snažte se chodit spát ve stejný čas, nepijte už od pozdního odpoledne kávu a nejezte těsně před spaním. Večer jsou vhodné bylinkové čaje, např. meduňka.



ZANECHÁNÍ KOUŘENÍ

Přestat kouřit je velkým krokem ke zlepšení zdraví a prevence řady onemocnění. Kouření (i to pasivní) je nebezpečné z hlediska srdečně-cévních chorob (infarkt myokardu, vysoký krevní tlak, žilní trombóza), rakoviny a dalších.



OMEZENÍ STRESU

Není jednoduché se stresu vždy a úplně vyhnout, ale snažte se umět i relaxovat a odpočívat, najít si čas sami pro sebe a věnovat se činností, které Vám přinášejí radost. Může se jednat o nějaký sport, poslech hudby, četbu knížky, tvoření apod.

Pár dalších zásad zdravého životního stylu:

- Dodržujte pitný režim – alespoň 1,5–2 litry tekutin denně, omezte pití alkoholu, vyhýbejte se tvrdému alkoholu.
- Čtěte etikety na potravinách, hlídejte si obsah soli, cukru, špatných tuků, barviv, aromat apod. – snažte se vybírat si co nejpřirozenější a nejméně zpracované potraviny.
- Navyšte spotřebu ovoce a zeleniny – zeleniny ideálně 500g za den, ovoce zhruba poloviční množství. Střídejte druhy.
- Snažte se udržovat si zdravou tělesnou hmotnost a vyvarovat se přílišným váhovým výkyvům a drastickým dietám.
- Konzumujte zdravotně nezávadné potraviny, tedy bez náznaku zkažení, plísně apod.
- Pokuste se naučit pracovat se stresem, najděte si činnost, která Vás bude bavit, snažte se trávit více času mezi lidmi a neřešte stres jídlem.
- Připravujte si jídlo co nejvíce doma a mějte u sebe vždy nějakou zdravou svačinku, kdyby na Vás přišel hlad, ať ho zaženete něčím zdravým. Plánujte dopředu.
- Nebojte se říci si o pomoc – ať už s odvykáním kouření, závislostí na alkoholu, či špatnými stravovacími návyky.
- Omezte solení a konzumaci slaných potravin, místo soli používejte např. čerstvé bylinky a neslané koření.
- Pravidelnost – tělo má rádo jakýsi řád, proto pravidelně snídejte, chodte spát i vstávejte zhrubave stejný čas, pravidelně se hýbejte apod.



Užitečné odkazy a kontakty:

- www.kaloricketabulky.cz – databáze potravin, přehled jejich kalorické i výživové hodnoty
- www.fitrecepty.info – zdravé recepty, vyhledávání dle kategorií i surovin
- www.stob.cz
www.stobklub.cz – rady a tipy ohledně zdravého hubnutí, zdravé recepty
- www.cukrovka.cz
www.zivotacukrovka.cz – informace, novinky a články o diabetu
- www.bezcgaret.cz
tel.: 800 350 000 – národní linka pro odvykání kouření, bezplatná linka
- www.alkoholpodkontrolou.cz – jak se zbavit závislosti a častého pití alkoholu

EVIDENCE VÝPŮJČEK

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení ke zveřejnění a k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze, 28. 4. 2020

Nikola Křesáková

.....

Jméno	Ústav/pracoviště	Datum	Podpis